FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926 — THÈSE — N° ——

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

par

Jacques-Léon-Louis-Marie PISSAVY

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

né le 15 août 1897 à Paris

Les Pleurésies séro-fibrineuses du Pneumothorax Artificiel

Travail des services du Professeur F. Bezançon à l'Hôpital St-Antoine et du Docteur A. Pissavy, à l'Hôpital Cochin

Président : M. BEZANÇON, *professeur*

L'EXPANSION SCIENTIFIQUE
FRANÇAISE
23, Rue du Cherche-Midi — PARIS

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO
Physiologie	ROGER
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ
Pathologie médicale	SICARD
Pathologie chirurgicale	LECÈNE
Anatomie pathologique	ROUSSY
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT BEZANÇON ACHARD WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER
Clinique chirurgicale	DELBET HARTMANN LEJARS GOSSET
Clinique ophtalmologique	TERRIEN
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE BRINDEAU JEANNIN
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL
Clinique propédeutique	SERGENT
Professeur sans chaire	ROUVIÈRE

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
TANON	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
VELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

AUVRAY	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LEREBOULLET	Clinique médicale infantile.
LÉRY	Clinique médicale.
LŒPER	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

MAUCLAIRE, agrégé.....	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR A. PISSAVY

Médecin de l'Hôpital Cochin

A MON BEAU-FRÈRE

LE DOCTEUR J. ROUILLARD

Médecin des Hôpitaux

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

LE PROFESSENR FERNAND BEZANÇON

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine
Membre de l'Académie de Médecine

En témoignage de profonde reconnaissance et de respectueux attachement.

A MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY

Médecin de l'Hôpital Broussais

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. HALLÉ

Médecin de l'Hôpital Necker

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

M. le Docteur Félix Ramond

M. le Docteur P. Launay

M. le Docteur Am. Baumgartner

M. le Docteur Jean Hallé

M. le Professeur agrégé A. Léri

M. le Docteur Milhit

M. le Docteur Michel

M. le Professeur Bezançon

M. le Docteur Laubry

M. le Docteur Heuyer

A MM. les Professeurs agrégés R. Debré et de Jong

A MM. les Docteurs Barth, Queyrat, Guinon,
Paisseau, René Bénard, M. P. Weil
Médecins des Hôpitaux

A MM. les Docteurs Capette, de Gaudart d'Allaines
Chirurgiens des Hôpitaux

A MM. les Docteurs Avezou, Ab. Baumgartner,
Braun, J. Deroche (*in memoriam*), A. Jacquelin,
Pierre Oury, Piedelièvre, A. Ravina, Robine,
Routier, Tzanck, Mme le Docteur S. Wahl-Bernard

A M. Monceaux
Docteur ès-sciences, Docteur en pharmacie

INTRODUCTION

Le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel prend une extension de plus en plus considérable.

C'est en effet le procédé le plus actif que nous possédions actuellement pour traiter les tuberculoses unilatérales. C'est d'autre part un moyen thérapeutique qui permet de rendre plus rapidement à l'activité sociale les malades qui y sont soumis.

Mais il expose assez fréquemment à un certain nombre de complications, parmi lesquelles trois surtout ont particulièrement retenu l'attention :

L'embolie gazeuse ;

L'épilepsie pleurale ;

Les pleurésies.

Les auteurs qui ont commencé à utiliser la collapsothérapie ont surtout insisté sur la gravité des deux premières, les plus redoutables d'ailleurs.

Embolie gazeuse et épilepsie pleurale sont en effet susceptibles d'entraîner la mort immédiate ; elles

surviennent sans signe prémonitoire, à une époque quelconque de l'intervention, aussi bien dès la première insufflation que lors de réinsufflations plusieurs mois après la constitution du pneumothorax.

Mais ces deux complications sont relativement rares. — Il n'en est certes pas de même des pleurésies, et, en 1920, MM. Derscheid et Geeraerdt (1), au Congrès de Bruxelles, rappelaient leur extrême fréquence. Ils leur consacraient une importante étude, décrivant d'ailleurs surtout l'aspect clinique de ces épanchements.

En 1920 également, la thèse de Rossel (2) (de Leysin) résumait les connaissances antérieures portant sur les pleurésies du pneumothorax et les complétait par l'expérience personnelle de l'auteur, tirée de l'observation de 126 cas.

Depuis ce moment, de nombreux travaux sont venus préciser la fréquence de ces épanchements et se sont attachés à en déterminer les modalités d'apparition et d'évolution.

C'est qu'en effet ces pleurésies sont d'une extrême fréquence. Les statistiques européennes oscillent au voisinage de 50 à 60 %, allant jusqu'à 80 % et même, selon Deist (3), jusqu'à près de 100 % (sur 173 malades observés).

Dans quelques rares statistiques seulement en

---

* Les numéros entre parenthèses renvoient à l'ordre numérique de la Bibliographie.

Europe (Gwerder (4) 10 %, Derscheid et Geeraerdt (1) 20 %), on se rapproche des chiffres donnés par les auteurs américains qui sont notablement inférieurs à la moyenne européenne. C'est ainsi que Sweezey et Schonbar (5) n'annoncent que 20 % d'épanchements, proportion qu'ils auraient actuellement ramenée à 15 %. — R. C. Matson, R. W. Matson et M. Bisaillon (6), ne faisant d'ailleurs entrer en ligne de compte que les épanchements séreux de volume supérieur à 50 cmc., ne rencontrent de liquide que dans 20 % des cas environ. Seuls en Amérique, les chiffres de Peters et Wooley (7) (53,6 % environ) rentrent dans la proportion normale. Rien d'ailleurs dans les communications de ces différents auteurs ne nous a permis de trouver une raison nettement valable qui puisse expliquer de telles différences.

Rossel (2) cependant insiste sur ce fait que les pneumothorax longtemps suivis se compliquent presque toujours, à un moment quelconque, d'un épanchement : on comprendrait ainsi que le pourcentage des cas « secs » fût plus considérable dans les pneumothorax récemment constitués et suivis seulement pendant un temps assez court.

Parmi ces pleurésies, certaines nous ont paru plus particulièrement intéressantes : ce sont celles qui s'accompagnent d'un épanchement notable, séro-fibrineux au moins au début.

Nous exclurons d'une part la goutte de liquide

passagère, sans tendance à l'accroissement, qui est presque de règle à un moment quelconque du pneumothorax,

et d'autre part les pleurésies septiques que l'on voit survenir dans certains cas, après une fistule pleuro-pulmonaire en particulier, et dont l'évolution rapidement fatale apparaît presque toujours au-dessus des ressources thérapeutiques.

L'intérêt de ces pleurésies notables, c'est qu'elles exercent une action indéniable sur la conduite du pneumothorax, et souvent sur l'évolution de la tuberculose elle-même.

C'est de cette action que nous nous efforcerons de préciser les modalités.

CHAPITRE PREMIER

COMMENT CLASSER LES PLEURESIES DU PNEUMOTHORAX

Pour les auteurs qui ont commencé à s'occuper du traitement par la méthode de Forlanini, les épanchements pleuraux appartenant à la catégorie des pleurésies séro-fibrineuses abondantes constituaient une complication certaine.

C'est un empêchement à la continuation des insufflations. Il faut les traiter comme on traite une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse ordinaire ; on sera donc amené à les ponctionner, et à les remplacer autant que possible par de l'air.

Mais il a semblé ensuite à un certain nombre d'auteurs que ces épanchements ne se comportaient point toujours de façon identique, que certains tendaient à se résorber, parfois même sans ponction, tandis que d'autres, malgré les ponctions, allaient

aboutir à une symphyse pleurale absolue, rendant impossible la continuation du pneumothorax,

que d'autre part il était difficile d'envisager sous le même angle, tant symptomatologique que pronostique, ces épanchements, dont les uns se produisaient dès les premières insufflations, alors que les autres attendaient dix-huit mois, deux ans et parfois plus, avant de se produire.

Enfin, il avait été également remarqué que des malades à température instable, à état général médiocre, voyaient, après l'apparition d'un épanchement, leur température se régulariser, le poids augmenter régulièrement, l'appétit renaître : l'apparition de l'épanchement était le point de départ d'une amélioration considérable, souvent persistante.

On a donc été amené à étudier attentivement ces épanchements pleuraux, et, au cours de ces dernières années, un certain nombre d'auteurs se sont attachés à les classer.

Pendant longtemps, on a admis que les épanchements qui se produisaient au cours du pneumothorax, à l'exclusion bien entendu des épanchements purulents, étaient des hydrothorax, encore que la réaction générale fréquemment concomitante fût peu en rapport avec cette hypothèse.

En 1912, Piéry et Le Bourdelles (8) se sont élevés contre cette conception et, se basant sur l'examen cytologique du liquide, ainsi que sur l'inoculation

au cobaye, montrèrent qu'il s'agissait de pleurésies aiguës, séro-fibrineuses, tuberculeuses.

Depuis ces auteurs, l'existence des pleurésies tuberculeuses n'a plus été discutée. On tend cependant à admettre actuellement que, à côté des pleurésies aiguës tuberculeuses, il existe de petits épanchements idiopathiques, surtout étudiées par Lelong (9), mais qui d'ailleurs, par leur peu de volume, par leur action négligeable, ne rentrent pas dans le cadre de notre étude.

Dumarest et Brette (10) distinguent dans ce cadre des pleurésies « aiguës tuberculeuses » trois variétés : pleurésies séro-fibrineuses d'abondance moyenne,

pleurésies séro-fibrineuses devenant secondairement purulentes et aboutissant fréquemment à la symphyse,

enfin des pleurésies graves, purulentes d'emblée, dont les modalités cliniques et l'évolution ne sont pas contenues dans les limites que nous nous sommes tracées.

Rossel (2) n'établit de classifications qu'au point de vue quantitatif :

Petits épanchements ne dépassant pas le cinquième espace intercostal ;

Grands épanchements remontant plus haut que le cinquième espace.

Plus récemment, MM. L. Bernard et Baron (11) montrent qu'au point de vue évolutif, on peut diviser

les épanchements du pneumothorax en plusieurs variétés :

des pleurésies septiques, rares, de gravité extrême, survenant le plus souvent après une perforation pulmonaire, et qui sortent du cadre de notre sujet,

mais surtout deux grandes formes :

forme liquidienne se manifestant au début par des symptômes assez bruyants, mais progressifs, qui cèdent en quatre à cinq semaines environ, et dont l'évolution se fait soit vers la résorption spontanée, laissant derrière elle une poche pleurale rigide, soit vers le passage à la purulence, et revêtant alors souvent le type de la pleurésie intarissable, —

forme adhésive, à début sensiblement analogue, mais où très rapidement on verra apparaître des brides, une rétraction de la paroi thoracique, où, malgré des pressions élevées, la quantité de gaz introduite est de plus en plus faible, pleurésie qui évolue inexorablement vers le recollement de la plèvre.

L. Bernard et Baron (11) signalent encore l'existence :

de formes intermédiaires ;

de formes exceptionnelles et graves, soit avec une production exagérée et répétée de liquide précocement purulent,

soit à liquide richement bacillifére, où la ponction évacuatrice risque d'ensemencer la paroi et de déterminer ultérieurement un abcès.

Al. Pissavy (12) signale, à côté de ces variétés,

l'existence de pleurésies partiellement adhésives, où la symphyse qui paraissait devoir être totale s'est brusquement arrêtée sans raison particulière, laissant une cavité réduite, mais accessible aux insufflations.

Mais, à côté des formes cliniques, on a également tenté d'établir des classifications suivant la formule cytologique ou la richesse en bacilles de Koch des épanchements.

A côté des épanchements à éosinophiles dont Dumarest, Parodi et Lelong (13) signalaient la bénignité, on a attiré l'attention sur les épanchements lymphocytaires.

C'est ainsi que Wingfield et Wilson (14) distinguent des épanchements pauvres en cellules, sans grande tendance à l'accroissement,

et des épanchements renfermant beaucoup de cellules, fréquemment des bacilles, traduisant une tuberculose de la plèvre, et s'accompagnant d'une réaction générale souvent grave.

Quant aux épanchements louches, à formule constituée par des lymphocytes et des polynucléaires, contenant des bacilles de Koch, Wingfield et Wilson (14) en considèrent le pronostic comme franchement mauvais.

En fait, on sait que les épanchements passent en général par deux phases : séreuse et séro-purulente, comme l'ont récemment rappelé Durand et Charchansky (15).

Tout récemment, Th. Weber (16) (de Bucarest) a basé sa classification sur la richesse du liquide en bacilles de Koch, et il distingue ainsi :

des épanchements extrêment bacillifères ;

des épanchements contenant un petit nombre de bacilles ;

des épanchements à bacilles extrêmement rares ;

des épanchements où on ne rencontre pas de bacilles.

Dans une de ses dernières séances, la Section d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose est revenue sur cette question, à la suite d'une communication de H. Durand (17), en se demandant si on pourrait trouver une raison valable aux différences d'évolution des diverses pleurésies.

CHAPITRE II

MODE D'APPARITION DES EPANCHEMENTS

A. — *Chez quels malades ?*

La pleurésie tuberculeuse au cours du pneumothorax n'apparaît pas indifféremment chez toutes les catégories de malades.

La forme clinique de tuberculose envisagée semblerait jouer un certain rôle dans la production des épanchements, et en particulier ce fait qu'il s'agit de variétés plus ou moins évolutives.

Dans la statistique de Dumarest et Brette (10), sur 241 cas où la forme clinique de tuberculose a été précisée, nous trouvons :

Sur 92 cas de tuberculose fibro-caséeuse non ulcéreuse, 60 épanchements, soit 65 % environ ;

Sur 130 cas de tuberculose ulcéro-caséeuse, 96 épanchements, soit 74 % ;

Sur 19 cas de tuberculoses aiguës, pneumoniques ou broncho-pneumoniques, 16 épanchements, soit 79 %.

Dans l'article de R. C. Matson, R. W. Matson et M. Bisaillon (6) :

Sur 161 cas de tuberculose fibro-caséeuse subévolutive, non ulcérée, 25 épanchements, soit 16 % ;

Sur 184 cas de tuberculose fibro-caséeuse très évolutive, ulcérée, 34 épanchements, soit 18,57 % ;

Sur 30 cas de tuberculoses aiguës, 10 épanchements, soit 33 %.

Les auteurs américains précités ne font entrer que les épanchements séreux (serous effusions) en ligne de compte. D'autre part, dans cette statistique, le pourcentage des épanchements semble avoir été particulièrement réduit.

Nous nous sommes nous-mêmes attachés à relever la variété de tuberculose suivant sa plus ou moins grande tendance évolutive. Nous avons ainsi étudié 113 cas remontant à plus de deux ans.

Sur 35 cas de tuberculose fibro-caséeuse torpide ou peu évolutive, 26 épanchements, soit 74 % ;

Sur 74 cas de tuberculose fibro-caséeuse évolutive, 49 épanchements, soit 66 % ;

Sur 4 cas de tuberculoses aiguës, 3 épanchements, soit 75 %.

Il semble donc que les tuberculoses aiguës, dans toutes les statistiques, présentent un nombre proportionnellement très élevé d'épanchements, et

Weinstein (18) avait déjà noté cette fréquence chez les malades graves à foyers étendus.

Quant à la plus ou moins grande tendance à une évolution rapide, elle n'intervient, semble-t-il, que faiblement pour expliquer la production de liquide au cours des tuberculoses fibro-caséeuses.

Il faut également mentionner deux facteurs importants, encore qu'inexpliqués :

le côté où est fait le pneumothorax ;

le sexe du malade.

Tous les auteurs ont en effet signalé la prédominance des épanchements dans les pneumothorax gauches.

Rossel (2) trouve 40 épanchements sur 74 pneumothorax gauches, soit 54 %,

et 22 épanchements sur 52 pneumothorax droits, soit 42 %.

Dans la statistique de Dumarest et Brette (10), on obtient 127 épanchements sur 171 pneumothorax gauches, soit 74,26 % ;

53 épanchements sur 85 pneumothorax droits, soit 62,35 %.

Dans notre statistique :

45 épanchements sur 69 pneumothorax gauches, 65,21 % ;

29 épanchements sur 63 pneumothorax droits, 46,03 %.

De même, on a recherché l'influence du sexe sur les épanchements.

Rossel (2) trouve :

Sur 73 femmes, 40 épanchements : 54,80 %.

Sur 53 hommes, 22 épanchements : 41,50 %.

D'après Dumarest (10) :

Sur 162 femmes, 108 épanchements : 66,66 %.

Sur 94 hommes, 72 épanchements : 76,59 %.

Sur les cas que nous avons observés, nous trouvons :

Sur 97 femmes, 52 épanchements : 53,60 %.

Sur 30 hommes, 20 épanchements : 66,66 %.

Il y aurait donc un peu plus d'épanchements chez l'homme que chez la femme.

B. — *Epoque de l'année*

On s'est demandé si la saison, avec les modifications thermiques et barométriques qu'elle comporte, ne jouait pas un certain rôle dans la production des épanchements.

Forlanini (19) signale leur fréquence aux saisons intermédiaires. Von Muralt (20) en mars et avril.

Les 61 cas de Rossel se répartissent de la façon suivante :

En janvier	9	épanchements
En février	2	—
En mars	8	—
En avril	6	—
Ensemble	25	

En mai	7	épanchements
En juin	6	—
En juillet	2	—
En août	4	—
Ensemble	19	
En septembre	6	épanchements
En octobre	5	—
En novembre	3	—
En décembre	3	—
Ensemble	17	

D'après Peters et Wolley (7), on trouve, sur 79 cas :

27 épanchements durant les 4 premiers mois ;
17 épanchements durant les 4 mois suivants ;
35 épanchements durant les 4 derniers mois.

D'après ces auteurs, les épanchements se rencontreraient surtout dans les 4 derniers mois. Ils y joignent mars et avril.

Nous avons recherché cette répartition sur 98 cas observés pendant les années 1921-22-23-24 :

7	en janvier
7	en février
11	en mars
7	en avril
32	

8 en mai
12 en juin
13 en juillet
9 en août

42

5 en septembre
7 en octobre
7 en novembre
5 en décembre

24

Ces différences entre les diverses statistiques peuvent s'expliquer non seulement par les situations géographiques des lieux où ces études ont été faites, mais surtout parce qu'elles ne portent pas sur les mêmes années.

Dans notre relevé, par exemple, il existe des variations assez notables entre 1923 et 1924.

Ceci s'explique si on admet, comme le pensent certains auteurs, que le froid, et surtout l'humidité, jouent un rôle dans l'apparition des épanchements.

Tel est l'avis de Dumarest et Brette (10), ainsi que celui de M. Buc*.

M. Al. Pissavy* y joint la notion d'infections passagères, coryza, grippes saisonnières, auxquelles il donne une assez grande importance.

---

* Communication orale.

C. — *Date d'apparition des épanchements*

Les épanchements du pneumothorax artificiel peuvent se rencontrer à toutes les époques du traitement. Rossel (2) signale qu'un malade de Burnand fut victime pour la première fois de cette complication six ans et demi après le début de la collapsothérapie. Ils apparaissent cependant avec leur maximum de fréquence au cours des premiers mois.

Peters et Woolley (7), sur 79 cas, trouvent :

60 épanchements durant les six premiers mois : 75,94 %.

15 du 7e au 12e mois : 18,98 %.

4 après la première année : 5,08 %.

Rossel, étudiant la répartition des épanchements sur 61 malades, trouve les chiffres suivants :

Au cours du 1er mois	6
Au cours du 2e mois	9
Au cours du 3e mois	9
Au cours du 4e mois	5
Au cours du 5e mois	4
Au cours du 6e mois	7
Ensemble	40

Soit 65,24 %.

Au cours du 7e mois	7
Au cours du 8e mois	4
Au cours du 9e mois	6
Au cours des 10e, 13e, 15e, 16e mois	1

Nous avons, sur 119 malades ayant présenté un épanchement, trouvé les chiffres suivants :

Au cours du 1er mois	20
Au cours du 2e mois	27
Au cours du 3e mois	20
Au cours du 4e mois	11
Au cours du 5e mois	15
Au cours du 6e mois	2
Ensemble	95

Soit 79,83 %.

Au cours du 7e mois	3
Au cours du 8e mois	3
Au cours du 9e mois	4
Au cours des 10e, 11e, 12e mois, ens...	7
Ensemble	17

Soit 14,28 %.

Au cours du 13e au 18e mois	4
Au cours du 19e au 24e mois	0
Au-delà du 24e mois	3
Ensemble	7

Soit 5,89 %.

On peut donc déduire de ces différentes statistiques que les épanchements sont particulièrement fréquents au cours des quatre ou cinq premiers mois.

Il faut également remarquer qu'aussi bien dans les cas de Rossel (2) que dans les nôtres, c'est au cours du deuxième mois que le liquide fait son apparition avec son maximum de fréquence. Ceci présente un certain intérêt : si on compare les épanchements au cours du pneumothorax thérapeutique avec ceux du pneumothorax spontané, on voit que ceux-ci apparaissent avant le vingtième jour. Le mécanisme doit donc être différent dans l'un et l'autre cas.

Quant à la gravité de ces pleurésies au cours du pneumothorax artificiel, elle ne nous a pas paru être, comme nous le verrons, en rapport d'une façon très nette avec la précocité de leur date d'apparition.

D. — *Mode de constitution du pneumothorax*

En dehors des différents facteurs que nous venons de passer en revue, certaines causes sont susceptibles de déterminer un épanchement.

Nous rappellerons seulement que M. L. Bernard (21) a récemment rapporté deux cas de pleurésies adhésives au cours du pneumothorax, à la suite d'un traumatisme violent du thorax.

Mais surtout, il semble bien que la technique même des insufflations doive jouer un rôle dans l'apparition du liquide.

Le gaz employé pour réaliser le collapsus pulmonaire est assez variable : oxygène, gaz carbonique, azote, air filtré, et l'on peut se demander si l'utili-

sation de l'un ou de l'autre peut intervenir dans la production des épanchements.

L'emploi de l'oxygène est assez réduit en raison de la rapidité avec laquelle il se résorbe. Un certain nombre d'auteurs l'emploient pour les premières insufflations, afin de constituer une poche suffisamment développée pour éviter au cours des insufflations suivantes les risques d'embolie gazeuse après blessure du poumon, que peut faire courir l'emploi de l'air atmosphérique ou de l'azote.

Rappelons dès maintenant que ces blessures du poumon seraient, pour Warnecke (22), une cause importante d'épanchement.

Le gaz carbonique employé par les auteurs américains ne paraît également jouer dans les insufflations qu'un rôle restreint, analogue à celui de l'oxygène.

Quant à l'azote et à l'air atmosphérique, l'emploi de l'un ou l'autre paraît indifférent. Dans le service de M. Rist, où on utilise de l'air filtré, la proportion d'épanchements donnée dans la thèse de Naveau (23) est de 57 %. Dans le service de M. Al. Pissavy, où les insufflations se font avec de l'azote, la proportion est de 56 %.

Le volume du gaz utilisé a été incriminé par quelques auteurs. — D'après Sweezey et Schonbar (5) en particulier, la règle qu'ils se sont imposée de ne pas dépasser par insufflation 500 cmc. de gaz sous une pression terminale inférieure ou égale à 0 leur

aurait permis de ramener à 15 % la proportion de leurs épanchements, auparavant plus considérable, sans qu'ils citent d'ailleurs de chiffre précis.

Il semble aussi, sans que l'on puisse en apporter de preuves définitives, que la vitesse à laquelle se fait l'insufflation puisse jouer un certain rôle dans la production des épanchements. Tel est en particulier l'avis de M. Al. Pissavy.

Il apparaît également comme vraisemblable que le fait pour un pneumothorax d'être changé d'opérateur puisse également entrer en ligne de compte dans l'apparition du liquide.

Par contre, un facteur sur lequel un grand nombre d'auteurs sont d'accord, c'est le fait de pratiquer une réinsufflation dans les jours qui suivent l'apparition du liquide. Dans ce cas, il semble bien être de règle de voir l'épanchement augmenter rapidement, et la plupart des auteurs attendent le plus longtemps possible, en se guidant sur les modifications de la pression intra-pulmonaire et sur l'examen radiologique, l'insufflation étant commandée par une pression décroissante ou une image radiologique montrant la réexpansion du poumon collabé.

On a recherché également si les épanchements étaient plus fréquents dans le cas de pneumothorax partiel que dans le cas de décollement total.

Dumarest et Brette (10), sur 145 pneumothorax totaux, trouvent 98 épanchements, soit 67,50 %. Sur

ces 98 cas, 28 furent des pleurésies purulentes, ce qui ramène la proportion d'épanchements fibrineux à 48,27 %.

Sur 120 pneumothorax partiels, 88 épanchements, soit 72,50 %. — Mais là encore il y eut 14 cas d'épanchements purulents, ce qui ramène la proportion d'épanchements séreux à 61,66 %.

Dans les cas de R. C. Matson, R. W. Matson et M. Bisaillon (6), on obtient les résultats suivants :

Sur 204 pneumothorax totaux, 37 épanchements : 18,13 %.

Sur 171 pneumothorax partiels, 32 épanchements : 18,71 %.

Nous avons nous-mêmes observé :

Sur 102 collapsus pulmonaires complets, 72 épanchements : 70,58 %.

Sur 16 collapsus partiels, 8 épanchements : 50 %.

Il nous paraît donc difficile de formuler une conclusion de ces différents exemples : les chiffres importants de pneumothorax constitués des auteurs américains montrent que la proportion d'épanchements est à très peu de chose près la même, que le pneumothorax soit total ou partiel.

Nous signalerons seulement un facteur accessoire : l'anesthésie locale au moyen de novocaïne, qui, en venant au contact de la plèvre, serait susceptible, pour Sweezey et Schonbar (5), de déterminer la production de liquide.

Dans les pneumothorax que nous avons observés, les deux premières insufflations seulement sont faites après anesthésie à la novocaïne, et ce n'est cependant que d'une façon beaucoup plus tardive que l'épanchement fait son apparition.

CHAPITRE III

SYMPTOMATOLOGIE DES EPANCHEMENTS

L'installation de l'épanchement peut parfois passer inaperçue. Elle ne sera alors qu'une trouvaille de l'examen radioscopique. Mais, en général, les épanchements notables qui nous occupent sont accompagnés, souvent précédés, parfois suivis d'un cortège symptomatique qui permet de les reconnaître.

La fièvre constitue le phénomène le plus habituellement rencontré. — Certes, un certain nombre d'épanchements, non seulement ces épanchements minimes sans grand intérêt actuellement pour nous, mais même de véritables pleurésies tuberculeuses, revêtent assez souvent le type de pleurésies liquidiennes décrites par L. Bernard et Baron (11).

D'ailleurs, cette élévation thermique se présente sous des aspects assez divers qui ont permis à Ros-

sel (2) de décrire différents types d'épanchements,

suivant qu'ils s'accompagnaient d'une élévation brutale de température et de signes généraux marqués,

ou bien que le maximum thermique aux environs de 39° n'était atteint qu'au bout de quelques jours,

ou encore que seule une température subfébrile de durée plus ou moins longue venait traduire l'apparition du liquide.

Ces différentes modifications thermiques ne possèdent d'ailleurs au point de vue pronostic qu'une valeur assez relative, et de la violence du début il est souvent impossible de déduire une évolution dans un sens plutôt que dans un autre.

Chez 28 malades, nous nous sommes particulièrement attachés à mettre en valeur les différentes modifications de la température.

Dans 16 cas, la température s'est élevée progressivement au voisinage et même au-delà de 39°- 39°5.

Dans 6 cas, le maximum au voisinage de 40° a été atteint en 24 ou 48 heures.

Chez 6 malades enfin, la température de 37°8 à 38° n'a été atteinte que le soir, sans grande réaction générale.

Fréquemment, on note en outre, au moment où se produit l'épanchement, de la fatigue, de l'insomnie, des troubles digestifs, de l'anorexie surtout, souvent une perte de poids.

Comme nous le verrons en étudiant l'évolution

clinique des épanchements, ces signes généraux sont le plus souvent passagers et disparaissent en même temps que la phase aiguë, active, de l'épanchement.

La douleur thoracique constitue un assez bon signe, au dire de Rossel (2). Elle doit attirer l'attention, mais n'est certes pas pathognomonique.

Quant à la dyspnée, sa fréquence est variable ; quand elle existe, son apparition est souvent tardive. Elle ne possède de valeur diagnostique au point de vue épanchement que quand elle est progressive.

La toux également peut réapparaître. Elle est sèche le plus souvent.

Au point de vue physique, un signe possède une valeur considérable, c'est la succussion hippocratique qui révèle précocement l'épanchement, surtout si on la pratique suivant la méthode du salut brusqué décrite par Mantoux (24).

Rossel (2) insiste sur deux signes qui, pour lui, ont une valeur considérable :

le souffle amphoro-métallique ;
la présence de frottements du côté opposé.

Ils ne nous ont point paru présenter la constance, et partant la valeur, que leur attribue cet auteur.

L'examen radiologique est certainement le temps le plus important. Seul il permet de déceler un épanchement encore au début, évitant ainsi une réinsufflation malencontreuse venant contribuer au développement du liquide. C'est lui qui permettra de

suivre l'évolution de la pleurésie et qui sera le guide dans la reprise et la conduite des insufflations.

L'épanchement constitué, sa symptomatologie physique est celle de tous les hydropneumothorax. Nous n'y insisterons point, rappelant seulement que la matité devra être recherchée avec soin et que l'examen radiologique est indispensable à des intervalles assez rapprochés.

L'épanchement constitué, quelle va être son évolution clinique ? Elle est assez difficile à indiquer schématiquement. Cependant, on peut admettre qu'il existe une phase active, pendant laquelle les signes généraux persistent et le volume du liquide s'accroît.

Elle correspond en général à la durée de la poussée fébrile.

Celle-ci est au voisinage d'un mois, de quatre à cinq semaines en général, d'après L. Bernard et Baron (11). Dans 15 cas sur 22, nous l'avons trouvée de trois à six semaines. Par contre, 6 fois la poussée thermique avait cessé de six à quatorze jours. Dans un seul cas, elle a persisté dix semaines. Cette décroissance de la température n'est jamais brusque, mais se fait en lysis.

Il va de soi que nous n'avons pas envisagé le cas où l'épanchement est devenu hautement septique, et où la température est en rapport direct avec une infection à germes associés.

Toute cette évolution devra être suivie à l'examen

radiologique, qui, combiné avec les modifications de l'état général, la prise de la tension intra-pleurale, viendra guider la conduite à tenir, et en particulier la reprise des insufflations.

On ne négligera pas également de pratiquer une auscultation attentive : la réapparition du murmure vésiculaire dans l'étendue du champ pulmonaire traduisant la récxpansion du parenchyme et commandant la reprise rapide des insufflations.

CHAPITRE IV

ASPECT ET CARACTERES GENERAUX DU LIQUIDE

Nous avons déjà signalé que le liquide des pleurésies des pneumothorax était un liquide séro-fibrineux. Il en possède d'ailleurs tous les caractères, et en particulier l'aspect citrin, jaune clair, sur lequel ont insisté tous les auteurs. Rarement, au début, il peut prendre un aspect légèrement opalescent.

Il est exceptionnel de le voir, comme l'a signalé Maendl (25), prendre l'aspect d'une pleurésie macroscopiquement hémorragique, ou, comme nous en connaissons deux cas, l'aspect chyliforme.

Dans les différents cas que nous avons observés, nous n'avons vu qu'exceptionnellement l'épanchement se coaguler après ponction. Plus fréquemment, il s'est constitué des trabécules fibrineux peu étendus.

Mais l'aspect de ces épanchements du pneumothorax va subir des modifications physiques contemporaines des modification cytologiques que nous allons étudier dans un chapitre suivant.

Le liquide devient trouble, séro-purulent dans un très grand nombre de cas ; il peut même devenir franchement purulent.

Souvent, d'ailleurs, ces épanchements chroniques, après une phase de purulence de plus ou moins longue durée, se modifient, deviennent plus fluides, et des ponctions ultérieures retireront un liquide plus séro-purulent que purulent vrai, et dans certains cas même l'aspect citrin fait sa réapparition.

Le volume de ces épanchements est extrêmement variable, et nous l'avons vu aller dans un cas jusqu'à 3,000 cmc. Chez ce même malade, on a enlevé, au cours de ponctions successives, 6,250 cmc. de liquide, qui a fini par se résorber complètement (Obs. IX).

Par contre, dans d'autres cas, l'épanchement est infiniment moins volumineux, et les ponctions ne retirent que 150 à 200 cmc.

L'aspect du liquide, son volume, ne peuvent permettre que difficilement de préjuger de son évolution. — Nous allons voir maintenant si des données plus précises peuvent être tirées de l'étude chimique, mais surtout cytologique et bactériologique, de l'épanchement.

CHAPITRE V

EXAMEN DU LIQUIDE

A. — *Chimie du liquide*

L'étude chimique des épanchements pleuraux a été en général laissée de côté par les différents auteurs. Ils se sont contentés dans la plupart des cas de rechercher l'albumine, et nous n'avons pas retrouvé de renseignements sur le dosage des chlorures, l'extrait sec, les cendres.

Piéry et Le Bourdelles (8) signalent seulement l'aspect très fibrineux du liquide.

Rossel (2) mentionne que la réaction de Rivalta est positive et que la teneur en albumine dépasse la teneur de 5 à 6 % indiquée par Mayer (26) comme caractéristique des épanchements inflammatoires.

Peters et Woolley (7) ont rencontré une teneur d'albumine de 2 à 6 %, 3,25 % en moyenne.

Dumarest et Brette (10) ont trouvé, au moyen de la réaction d'Esbach, une teneur quantitative en albumine variant de 5 à 15 %.

C'est aussi le chiffre que donne Lerich (27) dans sa thèse.

Nous n'avons étudié qu'un trop petit nombre d'épanchements. Il nous est donc difficile d'en tirer des conclusions définitives. Cependant, dans les cas observés où le liquide était séro-fibrineux, la teneur en albumine nous a paru être de 50 à 60 grammes par litre (Obs. XV, XXII, XXIII, XXV).

Par contre, nous n'avons pas trouvé dans les différents auteurs de renseignements sur la teneur en chlorures de ces épanchements.

M. Monceaux a bien voulu pratiquer cette analyse, et nous avons obtenu les données suivantes : le taux des chlorures par litre nous a paru osciller entre 5 gr. 26 et 5 gr. 80 dans la majorité des cas. Dans un cas, il s'est élevé à 6 gr. 31 par litre (Obs. XXII).

Ceci nous a paru d'autant plus intéressant que dans ce cas il s'agissait d'un épanchement récent, en période d'accroissement ou arrivant juste à la phase d'état (la ponction exploratrice a coïncidé avec le retour de la température à la normale).

Dans tous les autres cas (Obs. XV, XXIII, XXIV, XXV), il s'agissait d'épanchements anciens. — Nous nous sommes demandé, avec M. Monceaux, si ce taux de chlorures, supérieur à celui habituellement rencontré, ne pouvait pas entrer pour une part dans

le mécanisme de production des épanchements pleuraux.

Les autres recherches ont porté sur le taux de l'extrait sec à 100°, qui a varié de 62 gr. à 74 gr.

Le taux des cendres a varié de 7 gr. 40 à 9 gr. 70. — 7 gr. 40, chiffre le plus bas, a été également observé dans l'épanchement récent.

Nous ajouterons à ces données que, dans tous les cas, la réaction de Rivalta a été positive,

que, dans un cas, l'analyse chimique à décelé la présence de mucine.

B. — *Cytologie des épanchements*

L'étude cytologique des épanchements a montré des éléments assez différents.

D'après Dumarest, Parodi et Lelong (13), les cellules endothéliales sont fréquentes. Elles sont rondes avec un noyau excentrique, peuvent être intactes ou dégénérées, manquent dans les pleurésies avec lymphocytose immédiate.

Les polynucléaires sont surtout neutrophiles.

Les éosinophiles se rencontrent surtout dans les épanchements bénins. Ils traduiraient un épanchement aseptique et ne possèdent pas de caractère de spécificité.

Les lymphocytes sont les éléments les plus fréquents, mais ne possèdent pas de valeur pronostique.

Les mononucléaires seraient surtout fréquents chez les malades porteurs d'un pneumothorax qui font du ramollissement.

La formule cytologique de ces épanchements passe, selon Dumarest et Brette, par des stades différents :

un stade de réaction histiogène caractérisé par la poussée plus ou moins longue d'éléments connectifs;

un stade d'exsudation ;

une période d'état caractérisée par la dégénérescence d'éléments.

D'après Peters et Woolley (7), c'est la prédominance de mononucléaires qui caractérise les épanchements du pneumothorax.

Loschi (28), qui signale la richesse des épanchements en lymphocytes et parfois en éosinophiles, n'attache pas d'importance pratique à la formule cytologique.

Durand et Charchansky (15) limitent leurs recherches aux grands épanchements inflammatoires. Ceux-ci évoluent en deux phases : séreuse et séro-purulente.

A la phase séreuse, la formule cytologique est constituée par lymphocytes et polynucléaires.

A la phase séro-purulente, on note la désagrégation des éléments.

Lerich (27), dans sa thèse, distingue deux types :

l'un, dit mécanique, à grande prédominance d'éosinophiles et de cellules endothéliales ;

l'autre, dit tuberculeux, avec prédominance de lymphocytes, présence de mononucléaires dégénérés et d'hématies en nombre assez élevé.

Nous avons nous-mêmes pratiqué des examens cytologiques dans 31 cas, chez 24 malades (Obs. I à XVII, XXII à XXVI et XXVII à XXXI).

Nous avons de plus utilisé 4 observations (II, III, IV, V) de la thèse de Lerich (27) et 8 de la thèse de Valette (I, II, III, IV, V, VII, X, XIII), soit 12 observations rapportant 18 examens cytologiques de liquide.

Nous avons divisé ces 49 examens en deux groupes, suivant qu'ils portaient sur un épanchement apparu depuis

moins d'un mois et demi (18),
plus d'un mois et demi (31).

Sur les 18 épanchements récents, nous avons trouvé :

9 fois une formule à prédominance de lymphocytes ;

9 fois une formule à prédominance de polynucléaires.

Sur les 31 épanchements anciens, nous avons trouvé :

11 fois un épanchement à prédominance de lymphocytes ;

20 fois un épanchement à prédominance de polynucléaires intacts ou désintégrés.

Chez 11 de ces malades, des examens cytologiques ont été pratiqués à des intervalles plus ou moins longs :

Dans 6 cas, l'épanchement est resté semblable à lui-même :

2 fois les lymphocytes ont persisté ;
4 fois les polynucléaires ont persisté.

Dans les 5 autres cas, l'épanchement primitivement à lymphocytes est devenu secondairement à polynucléaires.

Nous signalerons d'autre part que, dans un cas, des éosinophiles en proportion notable (4 %) ont fait leur apparition à une période très tardive de l'épanchement (un an après le début), alors qu'un mois avant une ponction n'en avait pas montré (Obs. XIV).

Dans un cas seulement, un épanchement récent à forte proportion d'éosinophiles a été rencontré. Cet épanchement, après s'être accru, a fini par se résorber pour récidiver ensuite (Obs. I).

Nous n'avons jamais rencontré d'épanchement présentant une éosinophilie aussi marquée (40-85 %) que celles signalées par Lerich (27) ou Revestos et Dargallo (30).

De ces observations, il résulte que, parmi les épanchements récents, lymphocytes et polynucléaires sont en proportions égales, — que les épanchements anciens sont dans les deux tiers des cas à polynu-

cléaires, — qu'enfin la transformation de la formule cytologique au fur et à mesure du vieillissement de l'épanchement ne nous paraît pas constituer une règle absolue.

Nous verrons, en étudiant l'action des épanchements sur l'évolution du pneumothorax et de la tuberculose pulmonaire elle-même, que l'examen cytologique semble dans certains cas fournir des renseignements pour l'apparition ultérieure d'une complication telle que symphyse ou infection grave. Nous ne possédons pas un nombre suffisant d'examens avec un recul d'assez longue durée pour permettre cependant des conclusions définitives sur la valeur de l'examen cytologique.

C. — *Examen bactériologique des épanchements*

L'examen bactériologique des épanchements du pneumothorax a montré, comme nous l'avons dit, leur nature tuberculeuse.

L'inoculation au cobaye s'est montrée positive avec une fréquence extrême :

12 fois sur 14 d'après Rossel (2).
18 fois sur 19 d'après Hansen (31).
8 fois sur 10 d'après Nardi (32).
14 fois sur 14 d'après Bernard et Paraf (33).

Peters et Woolley (7) n'ont obtenu la tuberculisation du cobaye que dans 26 cas sur 36, — et dans

ces cas la tuberculose a montré une lenteur d'évolution remarquable.

On s'est plus particulièrement attaché, dans ces derniers temps, à retrouver le bacille de Koch par l'examen direct après centrifugation.

Si Peters et Woolley (7) ne l'ont retrouvé qu'une fois sur 36 malades,

Durand et Charchansky (15) pensent qu'en le recherchant avec soin on le trouve presque toujours, mais sous des aspects assez variables, rarement du type habituel, plus souvent sous forme de bacilles granuleux plus ou moins segmentés.

Telle est aussi la conclusion de Lerich (27).

Veber (16) a récemment repris la question de la fréquence et de la morphologie du bacille de Koch dans les cas d'épanchements.

Il retrouve le bacille dans 85 % des cas et insiste également sur la morphologie très spéciale : une fragmentation considérable qui donne dans certains cas un aspect de poussière microbienne.

Il pense également que les bacilles diminuent et disparaissent à mesure que vieillissent les épanchements à évolution favorable.

Enfin, on trouverait généralement les bacilles en abondance surtout dans les liquides puriformes, dès les premiers jours de leur apparition.

D'autre part, la culture du liquide du pneumothorax a donné à MM. Buc et Brodiez* (d'Angicourt) des résultats à peu près constamment positifs.

Les recherches dans les cas que nous avons étudié ont été faites de la façon suivante :

Le liquide pleural récolté a été centrifugé pendant une demi-heure à 5,000 tours.

Le culot de centrifugation a été coloré par la méthode de Ziehl.

39 examens portant sur 32 malades ont été pratiqués. Ils ont donné les résultats suivants :

Epanchements richement bacillifères : 2 (Obs. XII et XXV).

Sur 17 malades, le bacille de Koch a été retrouvé lors du premier examen, soit 53,12% des cas.

Ces 17 malades se répartissent de la façon suivante :

Epanchements moyennement bacillifères : 8.

Epanchements pauvrement bacillifères : 7.

Chez 3 malades, les bacilles de Koch non décelés au cours du premier examen ont été retrouvés au cours du deuxième, soit 9,37 % (Obs. III, IV, XV).

Chez 12 malades, le bacille de Koch n'a pu être décelé à un ou plusieurs examens : 37,51 % (Obs. I, V. VI, VII, XI, XIII, XIV, XVI).

La morphologie de ces bacilles était la suivante : dans presque tous les cas, il s'est agi de bacilles homogènes, longs, moyens ou courts, disposés en amas.

Les formes granu leuses nous ont paru exception-

---

* Communication orale.

nelles, contrairement aux expériences précédemment citées.

Dans 7 de nos cas, la culture du liquide pratiquée à Angicourt par M. Buc, qui a bien voulu nous en communiquer les résultats, a été positive (Obs. XVII à XXI, XXVII et XXVIII).

Nous nous sommes attachés également à vérifier l'opinion de M. Veber sur la fréquence des bacilles de Koch en fonction de leur date d'apparition : B. K. plus fréquents au début, tendant ensuite à disparaître quand l'épanchement vieillit.

Pour cela, nous avons joint à nos 39 examens les 23 examens portant sur 13 malades tirés des thèses de Lerich (Obs. II, III, IV, V) et Valette (Obs. I, II, III, IV, V, VII, X, XIII, XV).

Nous avons ainsi obtenu les chiffres suivants :

Dans 31 cas sur 62 examens, la bacilloscopie a été positive : 51,61 %.

Ces cas se décomposent de la manière suivante :

25 fois le B. K. fut trouvé lors du premier examen.

3 fois le B. K. trouvé lors du premier examen persistait ultérieurement.

4 fois le B. K. non trouvé au premier examen fut retrouvé ultérieurement.

Par contre, dans 2 cas, le B. K. trouvé lors du premier examen disparut ultérieurement.

Si maintenant on étudie le pourcentage de ba-

cilloscopie positive par rapport à l'âge de l'épanchement, on trouve :

Sur 20 examens de liquide récent (un mois et demi environ), 7 bacilloscopies positives, soit 35 %.

Sur 42 examens de liquide ancien (plus d'un mois et demi), 25 bacilloscopies positives, soit 59,52 %.

Il résulte donc de ces chiffres que le bacille de Koch est plus fréquent dans les épanchements anciens que dans les épanchements récents,

que dans 2 cas seulement il avait disparu lors d'un examen ultérieur,

alors que dans 4 cas il persistait à des examens successifs et que dans 4 cas il était apparu après une période initiale de bacilloscopie négative.

Nous verrons, en étudiant l'action de l'épanchement sur la conduite du pneumothorax, et surtout sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire, quelles sont les conclusions que nous pensons pouvoir tirer des faits que nous venons d'exposer.

Dès maintenant, il nous paraît possible de conclure que l'ancienneté de l'épanchement n'intervient pas sur la fréquence des bacilloscopies positives dans le sens de M. Veber (16).

CHAPITRE VI

PATHOGENIE
DES EPANCHEMENTS PLEURAUX

Nous venons d'étudier les différentes causes qui peuvent contribuer à produire un épanchement. Deux faits cependant sont particulièrement importants pour essayer d'en préciser la pathogénie : la cytologie et la bactériologie.

En effet, l'étude des épanchements au cours du pneumothorax artificiel fait immédiatement songer aux épanchements du pneumothorax spontané.

Dans l'un et l'autre cas, en effet, il y a pénétration de gaz dans la plèvre. Nous avons vu que la nature de ce gaz, air ou azote, importait peu dans la production du liquide.

On a d'abord songé à incriminer une action irri-

tante du gaz sur l'endothélium pleural, soit action statique : le gaz, par sa seule présence, agissant comme un corps étranger,

soit action dynamique : le gaz, faisant brusquement irruption sous l'influence d'une insufflation trop rapide, vient traumatiser la plèvre.

Cette hypothèse est suffisante pour expliquer la production d'un liquide aseptique : la production de liquide au cours du pneumothorax thérapeutique dans la dilatation des bronches vient encore l'étayer. Mais, d'une part, elle est insuffisante pour expliquer la fréquence de l'épanchement (le liquide n'a été rencontré que 4 fois sur 18 pneumothorax pour bronchectasie, alors que, dans le pneumothorax artificiel pour tuberculose, on le trouve dans 57 % des cas (Naveau (23), et, d'autre part, elle est également insuffisante pour expliquer la nature tuberculeuse du liquide au cours de la collapsothérapie pour tuberculose pulmonaire.

On s'est efforcé de donner des explications à cette nature tuberculeuse du liquide. De nombreuses hypothèses ont été proposées :

Pour M. Bard (34), l'apparition du liquide s'explique par une fissure pleuro-pulmonaire consécutive à une rupture partielle, limitée, du poumon.

On a fait à cette théorie de graves objections. Tout d'abord, l'étude des pressions pleurales après production d'épanchement ne paraît pas à Rossel (2)

en rapport avec une communication pleuro-pulmonaire.

Ensuite, les travaux entrepris sous la direction de von Muralt par Tachau et Thilenius (35), portant sur la composition du gaz du pneumothorax après apparition de l'épanchement, leur ont donné des résultats qui contribuent encore à infirmer l'hypothèse de M. Bard.

Celle-ci est valable dans un cas : c'est celui de pleurésies septiques que la rupture pulmonaire permet d'expliquer parfaitement.

S'il n'y a pas de rupture pulmonaire, comment va s'expliquer la pleurésie du pneumothorax ?

Il s'agit vraisemblablement d'une infection de la séreuse. Est-ce une infection primitive ? Il ne le semble pas.

D'une part, l'évolution cytologique avec la rareté de la transformation séro-purulente de la pleurésie séro-fibrineuse primitive, alors que cette transformation, comme l'ont montré MM. Durand et Charchansky (15) est presque de règle dans les épanchements du pneumothorax vieilli, est contraire à cette théorie.

D'autre part, l'évolution bactériologique est toute différente dans les deux épanchements.

MM. Bezançon et Griffon (36), Jousset et Cartier (36 *bis*), Louis Ramond (37) ont montré que le bacille de Koch, relativement fréquent au début de la pleurésie séro-fibrineuse, va en diminuant rapide-

ment. — Nous nous sommes attachés à mettre en évidence que c'est l'évolution contraire qui se produit dans le pneumothorax, ou tout au moins que le bacille existant au début va persister extrêmement longtemps.

D'ailleurs, il existe une variété de pleurésie, celle qui est secondaire à des lésions du poumon, qui va fournir une explication beaucoup plus logique.

Les lésions parenchymateuses sont en effet indéniables. Le pneumothorax, en traumatisant la plèvre, favorise son infection.

L'évolution clinique vient d'ailleurs confirmer cette manière de voir. « La pleurésie tuberculeuse secondaire à des lésions pulmonaires, dit M. Courcoux (38), est souvent récidivante ; elle peut être intarissable, les adhérences qui cloisonnent la plèvre peuvent donner lieu fréquemment aux pleurésies partielles multiloculaires, polymorphes. » De plus, l'anatomie pathologique vient expliquer son évolution possible vers la purulence. « Tous les stades de transition existent entre la lésion pleurale, qui rappelle la pleurésie aiguë avec son semis de granulations jeunes et les tubercules en voie de caséification, qui peuvent par fonte donner l'empyème tuberculeux. »

Egalement, l'étude bactériologique fournit des résultats analogues. : les bacilles de Koch sont plus abondants et plus persistants dans la pleurésie secondaire que dans la pleurésie aiguë, données compa-

rables à celles que nous fournissent les épanchements du pneumothorax artificiel.

Il y a donc tuberculisation de la plèvre pour que les épanchements puissent se produire. Comment expliquer cette tuberculisation ? Nous avons rappelé le traumatisme comme cause favorisante, et Saugman (39), L. Bernard et Paraf (33) ont invoqué la rupture des adhérences pleurales comme un facteur possible d'épanchements.

Mais il y a en outre le siège et l'extension des foyers parenchymateux : on comprend sans peine que la tuberculisation de la plèvre soit d'autant plus fréquente que le foyer pulmonaire est plus près de la corticalité :

Nous avons vu que c'est dans les tuberculoses diffuses, rapidement extensives, que les épanchements sont les plus fréquents. Pneumonies et bronchopneumonies tuberculeuses nous ont en effet donné, ainsi qu'à MM. Dumarest et Brette (10), 75 à 79 % d'épanchement. Peut-être y aurait-il, comme le pense M. Braun*, une sorte d'expression de la sérosité alvéolaire sous la pression du gaz introduit dans la plèvre.

---

* Communication orale.

CHAPITRE VII

EVOLUTION
DES EPANCHEMENTS PLEURAUX

La période aiguë de l'épanchement dure, comme nous l'avons dit, en moyenne de trois à six semaines.

A ce moment, en général, si l'on n'est pas intervenu de façon inopportune par une reprise trop précoce des insufflations, le liquide cesse de s'accroître au moins temporairement ; on se trouve arrivé à une véritable phase d'état de l'épanchement.

Celui-ci, au bout d'un temps variable, va subir une des évolutions suivantes :

Résorption avec intégrité totale ou partielle de la cavité, ou au contraire oblitération de l'espace pleural,

ou transformation de l'épanchement séro-fibrineux en épanchement séro-purulent, purulent à B. K.,

à moins que des germes pyogènes n'interviennent pour transformer cet épanchement chronique en une pleurésie septique à évolution rapidement fatale.

Rien n'annonce la résorption du liquide au point de vue clinique. Il est souvent difficile, même par des examens attentifs, de la mettre en évidence, car le poumon se développe sous l'épanchement dont il ne subsiste qu'une lame, suffisante d'ailleurs pour être peu perméable aux rayons X, associée qu'elle est fréquemment à la pachypleurite.

Le recollement du poumon est l'écueil qu'il faut autant que possible éviter. Il commence en général par la base, et on a souvent avantage à préciser les limites inférieures de la cavité pleurale. Pour ce faire, on a utilisé différentes méthodes. Mantoux (40) conseille de mettre les malades en position de Trendelenburg ; le liquide gagne le sommet du poumon, et la masse gazeuse vient délimiter les contours de la poche au niveau du diaphragme. Cet auteur reconnaît d'ailleurs que ce procédé est souvent assez difficile à mettre en pratique.

Les injections intrapleurales de lipiodol, préconisées par Genévrier (41), peuvent également fournir des renseignements intéressants : le lipiodol tombe au fond du liquide et permet la délimitation inférieure de la poche.

La prise de la pression intra-pleurale peut fournir également des renseignements importants. Quand

elle devient négative, elle commande la reprise des insufflations.

Mais il faut bien savoir que la résorption du liquide peut être extrêmement rapide, et que, chez des malades en traitement externe, elle peut parfaitement passer inaperçue, et ce n'est que l'insufflation suivante qui, par ses difficultés, montre que le poumon est revenu à la paroi.

Cette résorption peut, nous l'avons dit, être totale, avec intégrité absolue de la cavité pleurale. Plus souvent elle laisse derrière elle quelques adhérences, en particulier au niveau de la base.

Parfois, ces adhérences sont très nombreuses, la cavité pleurale est très cloisonnée, et l'on peut assister à la constitution de ces hydropneumothorax à étages, sur lesquels un grand nombre d'auteurs ont insisté.

Nous ne ferons que rappeler les cas de Barnett Stivelmann et Rosenblatt (42), qui en ont observé 5 cas sur 32 hydropneumothorax, de Jedlicka (43), qui en a rencontré 10 sur sur 152 pneumothorax, l'un de ceux-ci présentant 4 épanchements superposés, enfin de Caussade, Lucy et Surmont (44). Ces épanchements d'ailleurs récidivent parfois après leur résorption, et on peut les voir se reproduire au cours d'un même pneumothorax, à deux ou trois reprises. Nous en avons observé nous-mêmes 7 cas sur 81 pneumothorax ayant présenté un épanchement.

Quant aux épanchements dits intarissables, ils ont

presque toujours subi la transformation purulente à B. K., et c'est à ce moment que nous les étudierons.

Les épanchements peuvent surtout aboutir à la symphyse totale ou partielle. Elle constitue un obstacle infranchissable à la continuation du pneumothorax. Il importe donc d'en préciser autant que possible les modalités d'apparition.

L. Bernard et Baron (11) ont insisté sur les manifestations précoces de cette forme.

Dès le début, d'après ces auteurs, on note des douleurs plus marquées que dans les formes liquidiennes. Parfois, un examen radiologique permet de déceler précocement la formation d'adhérences.

Assez rapidement, l'examen du thorax montre une rétraction de la paroi costale. Il y a en outre une immobilité respiratoire souvent complète du côté malade. La percussion peut révéler de la matité en damier. L'auscultation permet d'entendre respirer le poumon qui tend à se rapprocher de la paroi. On peut entendre également par place des frottements plus ou moins gros.

A l'examen radiologique, on est encore frappé par la rétraction thoracique avec attraction du médiastin et déviation de la trachée.

Parfois, on voit nettement les adhérences, d'autres fois, l'ensemble de l'hémithorax est couvert d'un voile grisâtre.

L'étude de la pression pleurale montre que l'in-

sufflation réalise très rapidement des pressions considérables pour des quantités minimes de gaz.

On aboutit ainsi progressivement, dans un très grand nombre de cas, au recollement total de la plèvre. Parfois cependant, comme l'a signalé M. Al. Pissavy, cette symphyse pleurale s'arrête à un moment donné, laissant une cavité accessible de plus ou moins grande dimension.

Dans un grand nombre de cas, avons-nous dit, l'épanchement séro-fibrineux tend à la purulence : nous avons signalé déjà les modifications cytologiques qui accompagnent cette transformation.

Ces épanchements séro-purulents sont d'une fréquence extrême, ils constituent un temps de passage presque normal de tout épanchement liquidien au cours d'un pneumothorax. Cette modification, car dans ces cas on ne peut pas parler d'une complication, se fait en général sans aucune réaction thermique ou générale, et ce ne sont que des ponctions exploratrices pratiquées à quelque distance ou des ponctions évacuatrices à la suite d'une production massive de liquide, qui vont permettre d'en reconnaître les modifications d'aspect. Cet épanchement séro-purulent suit d'ailleurs les mêmes évolutions que les épanchements séro-fibrineux, et il peut soit se résorber, soit aboutir à la symphyse, soit enfin devenir vraiment purulent.

Là encore, c'est fréquemment la ponction seule qui renseignera sur cette transformation du liquide.

Là encore, on n'observera souvent aucune altération de l'état général. Ces épanchements peuvent se terminer, comme il arrive souvent, par la symphyse, ou bien ils prennent les allures d'un abcès froid pleural. La production exagérée de liquide peut obliger à des ponctions répétées. La fièvre s'installe ; la cachexie progresse rapidement, et le malade succombe en quelques mois dans le marasme.

Dans certains cas enfin, à la suite d'un effort, on voit se produire une déchirure pulmonaire. L'épanchement s'infecte rapidement. Ces pleurésies, rares d'ailleurs, puisque Al. Pissavy (12) ne les a rencontrées que dans 2,7 % des cas, constituent une complication presque toujours mortelle.

Certains épanchements enfin peuvent à un moment donné faire issue à l'extérieur, parfois à la suite d'une fistule pleuro-bronchique,

parfois à la paroi, et l'on a insisté dans ce cas sur la gravité du pronostic. Le malade se cachectise parfois d'ailleurs assez lentement.

La fistule coule plus ou moins abondamment et finit en général par s'infecter secondairement. Nous verrons, à propos des ponctions évacuatrices, que cette intervention prédispose assez souvent à ces complications.

CHAPITRE VIII

PROCEDES THERAPEUTIQUES UTILISES CONTRE LES EPANCHEMENTS

On comprend, en présence des difficultés que les épanchements entraînent dans la conduite du pneumothorax, que l'on ait cherché par quels moyens on pourrait se débarrasser du liquide.

Piéry et Le Bourdelles (8) traitent leurs épanchements comme des pleurésies aiguës séro-fibrineuses: il les ponctionnent lorsque l'épanchement atteint deux litres et demi à trois litres et que son accroissement paraît arrêté. Ils remplacent dans la même séance le liquide soustrait par de l'azote.

De l'avis général, pendant toute la période fébrile, on ne touchera pas au liquide ; si l'épanchement entraîne une dyspnée trop marquée, on retirera du gaz.

D'après Forlanini (19), cependant, cité par Rossel (2), en présence d'une pleurésie aiguë, à accroissement rapide, à fièvre élevée persistante, accompagnée d'une brusque altération de l'état général, la ponction évacuatrice aussi complète que possible, pratiquée immédiatement, entraînerait la defervescence.

Rossel (2) ponctionne tous les épanchements dépassant le cinquième espace intercostal en avant, qui, après une période d'accroissement plus ou moins longue, maintiennent un niveau stationnaire, et qui, après deux ou trois mois, ne présentent aucune tendance à la résorption spontanée.

Cette évacuation sera faite aussi complètement que possible, en une seule séance, par petites quantités fractionnées que l'on remplace immédiatement par le volume équivalent d'azote.

D'après cet auteur, on diminuerait ainsi considérablement les chances du cloisonnement de la cavité du pneumothorax. Sur 20 cas ainsi traités, il aurait obtenu 6 fois l'assèchement après la première ponction, 2 fois après la troisième, une fois après la cinquième.

Deux fois après la première ponction, une fois après la deuxième et une fois après la troisième, il ne persistait plus qu'un épanchement minime qui n'a pas été reponctionné par la suite.

Dans 2 cas, après la première ponction, le liquide a subi la transformation purulente à chaud.

Dans un cas, le liquide se reforma après les ponctions, sans tendance à la rétrocession.

4 cas enfin sont en cours ou morts prématurément sans que l'on ait pu apprécier l'effet des ponctions.

D'ailleurs, cet effet bienfaisant des ponctions était, en 1920, loin d'être admis par tous les auteurs : Derscheid et Geeraerdt (1) ne ponctionnaient l'épanchement que lorsqu'il était impossible de faire autrement.

Les auteurs étrangers sont cependant restés fidèles aux ponctions. Stivelmann et Rosenblatt (45) laissent les petitse épanchements, ponctionnent les grands. Ils ponctionnent toujours les épanchements purulents, non en raison de leur toxicité, mais comme favorisant l'oblitération de la plèvre.

Peters et Wooley (7) comparent les résultats obtenus dans les épanchements ponctionnés et non ponctionnés.

Dans les épanchements considérables ,ils obtiennent le tableau suivant :

Cas non traités	15	Cas traités.	20
Pneumothorax abandonnés	6		7
Espace pleural oblitéré. ...	4		0
Espace pleural diminué...	5		10
S[e] modification de l'espace.	0		3
Epanchements modérés :			
Cas non traités	22	Cas traités.	6

Pneumothorax abandonnés	2		0
Espace pleural oblitéré ...	8		0
Espace pleural réduit	10		5
Espace pleural inchangé ..	2		1

Epanchements légers :

Cas non traités	16	Cas traités.	0
Pneumothorax abandonnés	1	(br.-pneum. term^{le})	
Espace pleural oblitéré....	1		
Espace pleural réduit	6		
Espace pleural inchangé ..	8		

Ces auteurs trouvaient donc un certain avantage à ponctionner leurs épanchements.

D'autres auteurs préconisent également la ponction et l'insufflation d'air, d'azote ou d'oxygène [tels sont Janssen (46) et Hudson (47)] auxquelles Fraenkel (48) ajoute le traitement par la tuberculine vieillie, Lunde (49) et Jukola (50), par le chlorure de calcium et l'acétate de potasse.

Dumarest et Brette (10) se basent sur le volume de l'épanchement et les troubles mécaniques et fonctionnels qui peuvent en résulter. Ils ponctionnent de plus les épanchements suppurés, quelque bien tolérés soient-ils, qui atteignent le deuxième espace intercostal en avant, en raison « de la tendance naturelle de toute grosse collection à se frayer un passage vers l'extérieur. » Ils ponctionnent de plus, dans les cas où il y a réexpansion du lobe inférieur du poumon, dès que le niveau du liquide atteint en

avant le mamelon, en arrière la pointe de l'omoplate.

L. Bernard et Baron (11) restreignent encore les indications de la ponction évacuatrice. Comme les auteurs précédents, ils ne retirent le liquide que lorsqu'il devient une cause de gêne par sa quantité et amène des désordres dans la statique ou le fonctionnement des organes thoraciques.

Dans les pleurésies liquidiennes, en raison de la tendance du liquide à se reproduire après ponction, ils estiment cette intervention au moins inutile.

Quant aux formes adhésives, ils les ponctionnent toutes les fois que le liquide constitue une gêne pour la réinsufflation.

Enfin, les formes à liquide richement bacillifère ne seront ponctionnées que le moins possible et avec des précautions sérieuses, pour éviter l'ensemencement du trajet. Nous y reviendrons d'ailleurs en étudiant la technique de la ponction.

Al. Pissavy (12) pousse l'abstention aussi loin que possible vis-à-vis des pleurésies liquidiennes. Il ponctionne la poche gazeuse en cas de compression plutôt que d'évacuer le liquide. Il respecte également le liquide dans les pleurésies adhésives contre lesquelles toute thérapeutique est en général complètement inefficace. Il insiste enfin sur le danger des inoculations de la paroi.

La seule indication de la ponction semble être un liquide remplissant toute la cavité pleurale et ren-

dant impossible la surveillance du pneumothorax. Bien entendu, la gêne des organes thoraciques commande également la ponction évacuatrice.

La ponction décidée, comment doit-on la pratiquer ?

Il paraît y avoir un intérêt majeur à utiliser un trocart aussi petit que possible, et on aura recours le plus souvent possible au trocart de Kuss.

D'après Rossel (2), cette évacuation se fera en plusieurs temps : on remplacera chaque fois la quantité de liquide évacuée par une quantité équivalente de gaz.

L. Bernard et Baron (11) font l'évacuation et la réinsufflation par la même aiguille, en terminant toujours par l'insufflation gazeuse, pour chasser de l'aiguille la goutte de liquide qui pourrait y être contenue et qui risquerait d'ensemencer la paroi au moment où on retire l'aiguille. De plus, avant de retirer l'aiguille, ils passent dans sa lumière le mandrin chauffé à une lampe à alcool.

Al. Pissavy (12) conseille de toujours laisser, pendant 24 ou 48 heures après l'évacuation, le malade couché sur le côté opposé, la cavité pleurale restant en pression franchement négative, pour éviter que le liquide ne vienne en contact avec l'orifice pleural de la ponction, au cours d'un mouvement intempestif du malade, et ne puisse diffuser dans le trajet, ensemençant ainsi la paroi.

Les insufflations ne seront reprises qu'après ce délai.

C'est qu'en effet l'ensemencement de la paroi et la formation d'un abcès thoracique, pour rares qu'ils soient, ne doivent cependant pas être méconnus.

Tantôt il s'agit d'une infection du tissu cellulaire sous-cutané, sans atteinte osseuse et sans communication avec la plèvre.

Tantôt l'abcès pariétal est à point de départ osseux, ou encore en rapport avec une fistule pleuro-pariétale (Obs. XIX, XLVII).

Dans le premier cas, la gravité est infiniment moindre, et l'héliothérapie a donné des succès à L. Bernard et Baron (11).

Dans le second cas, ou bien on est obligé de pratiquer une résection costale,

ou on peut dans certains cas voir l'abcès et la plèvre s'infecter secondairement.

On peut être ainsi amené à pratiquer une pleurotomie.

Tixier et Pollosson (51) ont récemment insisté sur les résultats particulièrement sombres de cette intervention.

Cet abcès pariétal peut d'ailleurs guérir spontanément sans entraîner de séquelles fâcheuses.

Parfois, il est extrêmement tardif et survient au bout de plusieurs mois et même un an après la ponction.

Nous rappellerons seulement que les épanche-

ments purulents ont été traités de façons assez diverses. — A côté de l'oléothorax, sur lequel nous allons revenir, un certain nombre d'auteurs, surtout étrangers, ont préconisé des lavages de plèvre au moyen d'antiseptiques divers :

C'est ainsi que Peters et Woolley (7) auraient eu des succès avec une solution de violet de gentiane à des taux variant de 1 p. 5.000 à 1 p. 2.500,

et que Crocket (52), dans un épanchement septique, aurait eu un succès avec une solution à 1 p. 5.000 de vert brillant, dont il laisse 100 à 300 cmc. dans la plèvre.

Beaucoup plus intéressant est l'oléothorax préconisé par Bernou (53) et Thin (54), et dont M. Kuss (55) vient de reprendre récemment les indications en précisant la technique.

Pour ce dernier auteur en particulier, les indications essentielles sont les épanchements purulents et la tendance à la symphyse pleurale.

Pour ce faire, il ponctionne l'épanchement et le remplace par une quantité équivalente d'huile antiseptique (huile de paraffine goménolée de 2 à 8 %).

On procède à une succession d'aspirations de 100 à 150 cmc. de liquide, suivies chaque fois d'une injection huileuse de même volume.

Pour d'autres auteurs, Bernou en particulier, l'huile utilisée est de l'huile d'olive.

Cette méthode d'oléothorax modifiée par M. Kuss

lui aurait donné des résultats satisfaisants. Elle n'est pas encore admise par tous les auteurs, et les observations publiées par MM. Pissavy, Breger et Chabrun (56), ainsi que par Mlle Archawsky (57), ne lui sont pas favorables.

CHAPITRE IX

INFLUENCE DES EPANCHEMENTS SUR LA CONSTITUTION ET L'ENTRETIEN DU PNEUMOTHORAX

Les auteurs diffèrent d'opinion sur ce sujet. Si pour certains, Deist (3), Stivelmann et Rosenblatt (44), les épanchements aboutissent le plus souvent à la symphyse pleurale, empêchant la continuation du traitement, Loschi (28), par contre, n'a rencontré qu'exceptionnellement cette oblitération de l'espace.

Entre ces deux opinions extrêmes, on peut arriver, semble-t-il, à se faire une idée de la fréquence de la symphyse.

Sur 67 pneumothorax ayant présenté un épanchement et à sort connu au bout de trois ans, Duma-

rest et Brette (10) ne signalent de symphyse que dans 15 cas, soit 22,38 %.

Sur 35 pneumothorax présentant les mêmes caractéristiques, nous n'avons rencontré la symphyse que 11 fois, soit 31,42 %.

Sur 75 pneumothorax ayant présenté un épanchement, mais sans délai d'observations indiquées, Peters et Wolley (7) ont signalé la symphyse dans 13 cas, soit 17,35 %.

D'autre part, comme nous l'avons dit, la symphyse pleurale n'est pas la seule complication, et les transformations purulentes, soit à bacilles de Koch, soit à pyogènes banaux (et dans ce cas consécutives le plus souvent à une perforation pulmonaire), ne sont pas absolument exceptionnelles, puisque Peters et Woolley (7) ont dû, dans ces conditions, arrêter les insufflations dans 13 cas, soit 17,35 %, le même nombre de cas que la symphyse.

Y a-t-il donc dans les épanchements une raison particulière : date d'apparition, variété cytologique, richesse en bacilles de Koch, qui puisse expliquer cette évolution ?

Tout d'abord, la date d'apparition.

Nous avons étudié dans ce but 211 cas d'épanchements pleuraux :

144 cas tirés de la statistique de Dumarest et Brette,
67 cas tirés de notre propre statistique,
et nous avons recherché si l'épanchement avait

entraîné ultérieurement, pour une cause quelconque, l'interruption définitive des insufflations.

Au cours du 1er mois, sur 43 épanchements, 13 interruptions : 30,23 %.

Au cours du 2e mois, sur 39 épanchements, 13 interruptions : 33,33 %.

Au cours du 3e mois, sur 27 épanchements, 9 interruptions : 33,33 %.

Au cours du 4e mois, su 24 épanchements, 8 interruptions : 33,33 %.

Au cours du 5e mois, sur 18 épanchements, 3 interruptions : 16,66 %.

Au cours du 6e mois, sur 12 épanchements, 3 interruptions : 25 %.

Au cours des 7e au 12e mois, sur 19 épanchements, 7 interruptions : 36,84 %.

Au cours de la 2e année, sur 13 épanchements, 7 interruptions : 53,84 %.

Après 2 ans, sur 6 épanchements, 2 interruptions : 33,33 %.

Il semble donc bien que le pourcentage des interruptions ne soit pas plus considérable dans les épanchements précoces que dans les épanchements tardifs.

Quant à l'examen cytologique, sa valeur a été diversement appréciée par les différents auteurs.

Nous avons déjà signalé les opinions de Loschi (28), Dumarest, Parodi et Lelong (13), Lerich (27). — Wingfield et Wilson (14) estiment que les épan-

chements pauvres en éléments cellulaires comportent un pronostic bénin, tandis que les épanchements riches en cellules et surtout en lymphocytes doivent comporter un pronostic réservé, et que les épanchements louches, à lymphocytes et polynucléaires, sont d'un pronostic franchement mauvais.

D'après les examens cytologiques signalés plus haut, nous sommes arrivés aux données suivantes :

Les 18 cas d'épanchements récents observés se décomposent en :

9 épanchements à formule lymphocytaire ;
9 épanchements à formule polynucléaire.

De ces 9 épanchements à polynucléaires, 4 se sont accompagnés de complications sérieuses (symphyse, infection grave du liquide), soit dans 44 % des cas.

Par contre, des 9 épanchements à lymphcytes, un seul s'est accompagné ultérieurement de symphyse.

Il y aurait donc là une indication intéressante fournie par l'examen cytologique ; mais, comme nous le signalions déjà, ces cas sont trop peu nombreux et le recul insuffisamment prolongé pour que l'on puisse en tirer des conclusions définitives.

Par contre, dans les épanchements datant de plusieurs mois, dans 5o % des cas, la lymphocytose s'est accompagnée ultérieurement d'interruption du pneumothorax, tandis que cette éventualité ne se produisait que dans 3o % des épanchements à polynucléaires.

Il nous faut cependant, là encore, faire les mêmes réserves que précédemment.

Quant à la richesse en bacilles de Koch, elle joue, aussi bien pour MM. L. Bernard et Baron (11) que pour Wingfield et Wilson (14), un rôle indéniable : les épanchements richement bacillifères s'accompagnent de complications graves : transformation purulente rapide, infection de la paroi après ponction.

Ils sont d'ailleurs rares, puisque Veber ne les a rencontrés que dans 7 % des cas et que nous-mêmes ne les avons observés que dans 2 cas sur 31 malades, soit 6,45 % des cas. Dans ces deux cas (Obs. XII, XXV), l'évolution n'a pu être suivie le temps suffisant.

Chez 12 autres, pour lesquels nous possédons un recul suffisant et où la bacilloscopie était positive au 1er examen, un seul cas s'est terminé par la symphyse. Dans les 11 autres cas, l'épanchement ne modifia pas l'évolution du pneumothorax.

Dans 2 cas où le B. K. ne fut trouvé que lors du deuxième examen, l'évolution fut favorable. Dans un cas, l'issue fatale fut liée à une cachexie progressive.

Dans 10 cas où la bacilloscopie fut négative à un ou plusieurs examens, 4 fois on vit survenir des complications pleurales (symphyse), qui obligèrent à interrompre le pneumothorax.

Il nous paraît, là encore, difficile de tirer des conclusions fermes d'une quantité aussi faible de cas.

CHAPITRE X

INFLUENCE DES EPANCHEMENTS SUR LE PRONOSTIC DES TUBERCULOSES PULMONAIRES TRAITEES PAR LE PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

On considère actuellement, ainsi que nous l'avons déjà signalé, les épanchements pleuraux plus comme des incidents que comme de véritables complications au cours de la collapsothérapie.

Cette opinion est d'ailleurs étayée par l'étude des statistiques, et, pour la vérifier, nous avons recherché quelle était la proportion de pneumothorax « secs » et « humides » ayant donné une survie de trois ans au moins.

Sur 151 cas tirés du livre de MM. Dumarest et

Brette (10) d'une part (99) et notre statistique personnelle d'autre part (52), il y avait 102 pneumothorax avec épanchement et 49 pneumothorax secs.

Au bout de trois ans, sur les 102 pneumothorax avec épanchement, il y avait 53 survivants, soit 51,96 %. Tandis que sur les 49 pneumothorax secs, il y avait 24 survivants, soit 48,97 %.

Il résulte donc de ce fait que non seulement l'épanchement n'est pas une cause d'aggravation, mais qu'il donne un pourcentage de survivants légèrement supérieur à celui des pneumothorax secs.

Par quel mécanisme l'épanchement agit-il donc sur le poumon ?

Un certain nombre d'auteurs, après les communications de MM. Durand et Charchansky (15), Veber (16), ont pensé que le liquide agissait en immunisant l'organisme, en produisant des substances susceptibles de détruire le bacille.

C'est ce qui aurait expliqué : au point de vue clinique, les améliorations indéniables que présentent certains malades après l'apparition du liquide.

et, au point de vue bactériologique, l'aspect granuleux, en poussière microbienne, présenté par les bacilles retirés des épanchements.

Les expériences de M. Buc (58) à Angicourt ne nous paraissent pas en faveur de cette théorie. En effet, pour cultiver le B. K. en partant des tissus tuberculeux, il a utilisé comme liquide organique du liquide de pneumothorax, et ce liquide, loin

d'agir comme destructeur de bacilles, s'est montré au contraire un milieu favorable.

De plus, chez 7 de nos malades en particulier, comme nous l'avions signalé, la culture du liquide lui-même a été positive.

D'autre part, on sait, depuis les rapports de MM. Calmette, F. Bezançon et Rollot, Rist, Al. Pissavy et Robine à la Société de la Tuberculose, en 1920 (59), que l'aspect granuleux du B. K. n'est pas considéré actuellement comme ayant de valeur au point de vue pronostic, et en particulier ne dénote pas une tuberculose en voie de régression.

Il reste cependant les faits cliniques, sur lesquels un grand nombre d'auteurs sont d'accord et qui ont paru suffisamment démonstratifs à Maendl (60) pour que, convaincu de l'utilité des épanchements, il n'hésitât pas à injecter dans la cavité pleurale d'un pneumothorax sec le liquide bacillifère retiré d'un autre épanchement. Cet auteur rapporte qu'après une ascension thermique considérable, la température se régularisa, et que ce fut le point de départ d'une amélioration persistante.

Il semble donc que, à côté de l'action immunisante du liquide dont nous venons de voir la base assez fragile, on doive bien plutôt invoquer l'action mécanique du liquide.

Celui-ci agirait en effet en comprimant le poumon, et cette compression, suppléant à la compression gazeuse, est plus uniforme, plus complète, et

aussi souvent plus poussée, réalisant en somme le but du pneumothorax lui-même.

De plus, le liquide est fréquemment la cause d'une sclérose pleurale qui parfois aboutit à la formation d'une poche rigide où le gaz introduit après disparition du liquide tend peu à se résorber, mais qui parfois aussi aboutit à la symphyse pleurale. Celle-ci a été longtemps considérée comme une complication particulièrement sérieuse du pneumothorax, qu'elle force à interrompre souvent de façon précoce.

De plus, on a insisté sur les dangers que présentent les adhérences pleurales, sur le rôle qu'elles peuvent jouer dans la mort subite, comme le rappelaient dès 1908 MM. Lacassagne et Martin (61), et plus tard MM. Rist et Ameuille (62). Egalement, MM. Bezançon et Chevalley (63) rapportaient un cas d'asphyxie progressive par symphyse pleurale, bilatérale il est vrai.

Mais, plus récemment, un certain nombre d'auteurs, MM. Bernard et Baron (11), Pissavy (12), ont montré que cette symphyse pleurale pouvait constituer un processus de cicatrisation, sur lequel ont à leur tour insisté, en France : M. Morelli (64) et M. Rist ; en Suisse, M. Jaquerod (65) ; en Angleterre, M. Crocket (51).

Il faut d'ailleurs envisager séparément les sym-

physes pleurales tardives survenant au cours de la troisième ou quatrième année du pneumothorax,

et les symphyses précoces survenant au cours de la première ou de la deuxième année.

Signalons tout de suite que l'intérêt des symphyses tardives est moindre que celui des symphyses précoces.

La symphyse tardive survient après que la collapsothérapie a exercé son action pendant un laps de temps assez important ; elle est un moyen souvent favorable de terminer le traitement dont elle va consolider les résultats, à condition bien entendu qu'il ne s'agisse pas d'une symphyse uniquement pleurale, mais qu'elle s'accompagne aussi d'une sclérose du parenchyme.

La symphyse précoce survient avant que la collapsothérapie ait eu le temps d'exercer son action. Il semblerait donc, à première vue, qu'elle dût avoir un pronostic sévère et qu'elle dût être grevée d'un lourd pourcentage de mortalité.

Pour vérifier cette hypothèse, nous avons repris l'étude des 151 cas de pneumothorax que nous avons utilisés au début de ce chapitre.

Sur ces 151 cas à sort connu au bout de trois ans,

125 n'ont pas présenté de symphyse ;

26 ont présenté une symphyse,

19 au cours de la première année,

7 au cours de la deuxième année.

Sur ces 151 cas, 77 étaient vivants au bout de trois ans : 51 %.

Des 125 pneumothorax non symphysés, 60 étaient vivants : 48 %.

Des 26 pneumothorax symphysés, 17 étaient vivants : 65,38 %.

Sur 88 pneumothorax réalisés et à sort connu au bout de cinq ans, 33 étaient vivants : 37,5 %.

De ces 88 cas, 73 n'avaient pas présenté de symphyse, et de ceux-ci 28 étaient vivants : 38,55 %.

15 avaient présenté une symphyse, et de ceux-ci 5 étaient vivants : 33,33 %.

Sur 26 pneumothorax réalisés et à sort connu au bout de dix ans, 5 étaient vivants : 19,23 %.

Sur 17 non symphysés, 3 étaient vivants : 17,64 %.

Sur 9 ayant eu une symphyse, 2 étaient vivants : 22,22 %.

Il semble donc, d'après ces chiffres, que, malgré le pourcentage légèrement inférieur (5 %) présenté après l'échéance de cinq ans, la proportion de survies obtenues après symphyses pleurales soit aussi élevée, si non plus, que celle des pneumothorax sans symphyse.

Certes, il ne s'ensuit pas que l'on doive rechercher systématiquement la symphyse pleurale. Il vaut mieux, surtout chez un malade à lésions peu étendues, rester maître de la conduite de son pneumothorax, de manière à l'entretenir aussi longtemps que l'on veut et à pouvoir ensuite obtenir une res-

titution fonctionnelle aussi complète que possible.

Mais, ainsi que le dit M. Jaquerod (65), la symphyse pleurale, à condition qu'elle s'accompagne de sclérose parenchymateuse, est le seul processus qui permette la guérison de lésions anciennes ou très étendues par la rétraction et la transformation fibreuse totale de l'organe.

Il s'agit là d'un véritable « processus naturel de guérison » qui vient s'ajouter au procédé artificiel que constitue la collapsothérapie.

CONCLUSIONS

I. — Les épanchements pleuraux méritent par leur fréquence une attention particulière, surtout ceux qui, étant abondants, exercent ainsi sur la conduite du pneumothorax une action marquée.

II. — Ils apparaissent plutôt au cours de la collapsothérapie pour tuberculoses aiguës, pneumoniques et broncho-pneumoniques. Ils semblent peu influencés, dans les tuberculoses fibro-caséeuses, par la plus ou moins grande tendance évolutive.

III. — Ils sont beaucoup plus fréquents dans les pneumothorax gauches que dans les droits, plus chez l'homme que chez la femme, pas plus dans le pneumothorax à décollement partiel que dans le pneumothorax à décollement total.

IV. — La saison joue un certain rôle dans leur apparition, mais surtout le refroidissement brusque et l'humidité de l'atmosphère.

V. — Les épanchements sont plus fréquents dans

les premiers mois. Leur fréquence diminue ensuite rapidement.

VI. — Il n'y a pas de formule cytologique caractéristique. Les polynucléaires paraissent aussi fréquents que les lymphocytes.

VII. —La recherche du bacille de Koch par l'examen direct est positive dans plus de 5o % des cas. L'aspect granuleux ne présente pas la constance qu'on lui a attribuée.

VIII. — L'examen chimique montre un taux d'albumine de 5o à 6o grammes par litre. Le taux des chlorures est voisin de celui du sang et toujours à peu près le même dans les différents cas.

IX. — La pathogénie des épanchements est expliquée par le traumatisme de la plèvre (insufflations répétées, rupture d'adhérences), favorisant une tuberculisation secondaire de la séreuse.

X. — Le traitement par les ponctions évacuatrices est souvent inefficace, parfois dangereux, en raison de l'ensemencement de la paroi et des fistules pleuro-pariétales consécutives. Ses indications sont très réduites. Il doit être réservé aux épanchements dont l'abondance gêne la statique ou le fonctionnement des organes thoraciques, ou encore empêche la surveillance du collapsus pulmonaire.

XI. — La continuation du pneumothorax est entravée dans près de 3o % des cas par l'apparition de

l'épanchement. Une formule cytologique à prédominance de polynucléaires dans un épanchement récent nous paraît annoncer, dans 50 % des cas, des complications susceptibles d'arrêter le pneumothorax (symphyse principalement). Ces complications sont quatre fois moins fréquentes dans les épanchements récents à lymphocytes.

XII. — Le pronostic de la tuberculose pulmonaire traitée par le pneumothorax n'est pas aggravé par l'apparition d'un épanchement.

La symphyse même précoce est souvent un processus favorable susceptible d'entraîner des guérisons durables. Cette éventualité est particulièrement heureuse dans les lésions étendues et anciennes.

Vu : *Le Président de Thèse,*

BEZANÇON.

Vu : *Le Doyen,*

ROGER.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

P. LAPIE.

OBSERVATIONS

I (Cochin). — Amad. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du lobe supérieur droit.

Pn.-th. le 9-1-25. Total.

Epanchement le 11-1-25. Ascension thermique progressive atteignant 39° le 13-1-25. Décroît progressivement jusqu'au 10-2-25, où elle redevient normale.

Ponction le 20-1-25. Cytologie : polynucléaires à forte proportion d'éosinophiles grands mononucléaires altérés ; pas de B. K. ; liquide séro-fibrineux.

L'épanchement est résorbé le 9-2-25. Récidive sans modification thermique le 18-6-25.

Ponctions évacuatrices de liquide citrin le 21-10-25 (500 cmc.), le 23-1-26 (250 cmc.), le 30-3-26.

Examen cytologique du 30-3-26 : hématies, polynucléaires, grands mononucléaires, lymphocytes en prédominance, pas d'éosinophiles, pas de B. K.

Actuellement, le liquide tend à se résorber. Le pn.-th. est entretenu.

II (Cochin. — Oza (H.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du sommet gauche.

Pn.-th. le 13-3-22.

Liquide le

Ponctions les 5-7-22 (1,250 cmc.), 19-8-22 (500 cmc.), 28-8-22 (3,000 puriforme), le 20-10-22 (1,525 citrin).

Examen cytologique du 20-10-22 :

Polynucléaires, lymphocytes en prédominance.

Présence de B. K. moyens et courts non granuleux.

Le liquide se reproduit le 7-11-22, persiste jusqu'au 5-2-24, récidive le 22-3-24. Symphyse pleurale obligeant à abandonner le pneumo-thorax en septembre 24.

Va bien actuellement.

III (Cochin). — Graz (H.). Tuberculose pneumonique de la moitié supérieure du poumon droit.

Pn.-th. le 5-11-24. Total.

Traces de liquide en janvier 25. Augmente en mars, avril et mai, sans poussée fébrile nette.

Ponction le 13-5-25. Liquide jaune verdâtre.

Nombreux éléments altérés, lymphocytes, polynucléaires en prédominance. Pas de B. K.

Ponction le 20-5-25. Liquide jaune louche. Présence d'hématies, éléments très altérés. Présence de B. K. Le liquide persiste encore actuellement.

Le pneumo-thorax est entretenu.

IV (Cochin). — L'Hop. Tuberculose pneumonique du poumon droit.

Pneumo-thorax le 6-11-23. Total.

Liquide le 11-7-24.

Ponction le 22-11-24. Examen : hématies, quelques lymphocytes et grands monnucléaires. Pas de B. K.

Le liquide persiste et augmente depuis février 25. Dimi nue en décembre 25.

Ponction le 11-3-26. Polynucléaires et lymphocytes très altérés. Rares B. K.

Décès en avril 1926.

V (Cochin). — Pet. Alex. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive de la moitié supérieure du poumon gauche.

Liquide le 2-9-24. Augmente jusqu'au 27-10-24.

Ponction le 2-9-24 : lymphocytes et grands mononucléaires. Pas de B. K. (symphyse pleurale totale en décembre 24).

Liquide apparu deux jours après une insufflation.

Poussée fébrile atteignant 39° le 5-9-24. Retour à la normale le 15-9-24.

VI (Cochin). — Mom. (F.). Tuberculose pneumonique de la moitié supérieure du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 19-8-23. Total. Traces de liquide le 20-8-23.

Ponction le 3-12-23. Examen : éléments très altérés. Cellules endothéliales, lymphocytes. Pas de B. K. Liquide croissant 26-1-24 : ponction 500 cmc.

Résorbé presque complètement le 23-2-24. Reprise le 3-7-24. Diminue jusqu'au 28-2-25. Pas de poussée thermique en août 23. Du 6 au 14-9-23, poussée à 39°4.

Revient à la normale le 14. Le 29-9-23, poussée à 39°2.

La température irrégulière n'est revenue à la normale qu'en mai 1925.

VII (Cochin). — Mal. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive de la moitié supérieure du poumon droit.

Pneumo-thorax le 23-10-22. Total. Liquide en mars 23. Poussée thermique atteignant progressivement 40°. Non régularisée avant fin juin 1923.

Ponction le 30-5-23 : éléments très altérés. Pas de B. K.

Le 28-6-23 : polynucléaires et lymphocytes. Pas de B. K.

On constitue un oléo-thorax. Le pneumo-thorax est ensuite abandonné.

VIII (Cochin). — Lacab. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du tiers inférieur du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 9-10-25. Total. Traces de liquide le 14-11-25.

Plus abondant le 27-11-25.

Ponction le 2-4-26 : 125 cmc. de liquide citrin.

Eléments très altérés, difficiles à identifier, extrêmement rares B. K. Pas de microbes associés.

Fièvre modérée du 14-11 au 23-11-25 (37°8-38°), puis (39°3). Retour à la normale le 28-12-25. Le liquide croît jusqu'au 20-1-26. Diminue jusqu'au 11-2-26. Reprend le 25-2-26.

Partie en sanatorium en fin avril 1926.

IX (Cochin). — Lec. (H.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive excavée du sommet droit.

Pneumo-thorax le 26-5-21. Liquide le 18-8-21.

Ponction le 27-9-21. Liquide séro-fibrineux, polynucléaires. Quelques B. K.

Liquide apparu sans modification de température.

Pneumo-thorax interrompu en province. Décès en janvier 1925, par bilatéralisation.

X (Cochin). — Dau. (H.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du sommet droit (excavée en avant).

Pneumo-thorax le 26-7-22. Total. Liquide le 5-8-22. Ponction le 20-9-22. Liquide citrin. Lymphocytose, présence de B. K. La température monte à 40° au moment de l'apparition, revient à la normale le 6-9-22. Pneumothorax entretenu jusqu'au 26-4-24.

Bilatéralisation. Perdu de vue.

XI (Cochin). — Bar. Tuberculose évolutive fibro-caséeuse du sommet gauche.

Pneumo-thorax le 16-2-23. Liquide le 5-5-23.

Ponction le 19-5-23. Cellules endothéliales, rares lymphocytes, grands mononucléaires. Pas de B. K.

Température à 39° au début, ramenée vers 38° en juin 23. Oléothorax à ce moment. Abandonné en juillet 23.

Va bien actuellement, mai 26.

XII (Cochin). — Le To. (H.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive des deux tiers supérieurs du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 1-12-22. Liquide en janvier 24. Ponction le 19-2-24.Quelques lymphocytes, polynucléaires, extrêmement nombreux B. K.

La température atteint 38° et redescend progressivement à 37°. Le pneumo-thorax temporairement abandonné est reconstitué. Part en sanatorium. Perdu de vue.

XIII (Cochin). — Liet. (H.). — Tuberculose pneumonique du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 27-1-26. Total. Liquide le 17-2-26.

Ponction le 27-2-26. Liquide séro-fibrineux. Lymphocytes en prédominance, polynucléaires. Pas de B. K.

Température non modifiée par l'apparition du liquide. Tend actuellement vers la normale. Pneumo-thorax entretenu.

XIV (Cochin). — Dut. (H.). Tuberculose pneumonique du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 26-11-24. Total. Liquide le 12-3-25. augmente et persiste jusqu'en mars 26.

La température au début monte progressivement à 39°, puis descend progressivement à 37° le 10-4-25.

Symphyse progressive. Ponction le 25-3-26. Lymphocytes et polynucléaires. Pas d'éosinophiles, pas de B. K.

Symphyse presque totale. Ponction le 21-4-26. Liquide séro-purulent. Polynucléaires en prédominance. Eosinophiles 4 %. Pas de B. K.

XV (Cochin). — Gir. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse du poumon droit, évolutive.

Pneumo-thorax le 29-12-24. Total. Liquide le 20-5-25.

Température fébrile pendant 40 jours. Le liquide persiste et augmente. Ponction le 30-3-26. Eléments très altérés, lymphocytes. Polynucléaires en prédominance. Grands mononucléaires. Pas d'éosinophiles. pas de B. K.

Ponction le 20-4-26. Polynucléaires très altérés, pas d'éosinophiles, rares B. K. Liquide citrin. Pas de coagulation spontanée. Rivalta +, chlorure 5 gr. 36, alb. vraie, 50 gr., extrait sec 62 gr. 20, cendres 9 gr. 70.

XVI (Cochin). — Bon. (F.), 23 ans. Tuberculose fibro-caséeuse du poumon gauche.

Pneumo-thorax avril 22. Liquide mai 22. Ponction le 30-3-23 (Angicourt, communiqué par le Docteur Buc). mononucléaires, peu de lymphocytes, pas de B. K.

Pneumo-thorax entretenu jusqu'en octobre 25, puis abandonné.

Va bien actuellement, mai 26.

XVII (Cochin). — Gir. (F.). Tuberculose pneumonique du poumon droit.

Pneumo-thorax en juin 23. Total. Liquide en 11-24.

Ponctionnée à Angicourt. Culture du liquide : B. K. +. Résorbé en mars 1925. Bilatéralisation. Pneumothorax gauche en novembre 1925. Actuellement, état général médiocre.

XVIII (Cochin). — Pous. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax 20-2-24. Total. Liquide en 4-24. Ponctionné à Angicourt. Présence de B. K par culture.

Pneumo-thorax actuellement en cours, mai 26.

XIX (Cochin). — Bar (F.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive excavée du poumon droit.

Pneumo-thorax le 28-10-23. Partiel. Liquide en mars 1924. 7 ponctions à Angicourt. Présence de B. K. par culture, résorbé ultérieurement. Récidive en janvier 25, tulisation pleuro-cutanée apparue au niveau d'un trajet de ponction, janvier 26.

XX (Cochin). — Nod. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse du poumon gauche. Etat général médiocre.

Pneumo-thorax en mai 23. Total. Liquide en octobre 23. Ponctionné à Angicourt. Présence de B. K. par culture, résorbée ultérieurement. Récidive en janvier 25, résorbé de nouveau en janvier 26. Va bien actuellement, pas de symphyse.

XXI (Cochin). — Duf. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon droit.

Pneumo-thorax en mai 23. Total. Liquide en 11-23. Ponctionné à Angicourt. Présence de B. K. par culture, résorbé en septembre 24. Reprise en mars 25. Résorbé janvier 26. Pneumo-thorax actuellement entretenu.

XXII (Cochin). — Rich. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 2-3-26. Total. Liquide le 13-4-26. Ponction le 1-5-26. Assez rares polynucléaires, prédomi-

nance de lymphocytes et de cellules endothéliales, extrêmement rares B. K. Température progressivement ascendante débutant le 19-4-26, atteignant 39°7 le 26-4-26. Retour à la normale le 1-5-26. Suspension actuelle des insufflations.

Examen chimique : liquide citrin, pas de coagulation spontanée, Rivalta +, chlorure 6 gr. 31, albumine 57 gr., extrait sec 62 gr., cendres 7 gr. 4.

XXIII (Cochin). Jul. (F.), 20 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 2-2-26. Total. Liquide le 5-3-26.

Ponction le 26-4-26. Polynucléaires altérés. Extrêmement rares B. K. Liquide louche. Pas de coagulation spontanée. Chlorures 5 gr. 80 par litre. Albumine 62 gr. Extrait sec 74 gr. 7. Cendres 9 gr. 20.

La température fébrile n'a pas été modifiée par l'apparition du liquide.

Pneumo-thorax entretenu.

XXIV (Cochin). — Par. (F.), 19 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 7-5-25. Total. Liquide le 7-6-25. Ponction le 24-4-26. Polynucléaires très altérés, quelques lymphocytes, hématies.

Présence de quelques B. K., non granuleux. Liquide peu fluide. Pas de coagulation spontanée. Rivalta + positif. Chlorures 5 gr. 26. Albumine vraie 90 gr. 5. cendres 9 gr. 30.

La température s'est élevée le 18-6-25 à 40°, puis descend en lysis. Retour à la normale le 12-8-25.

Pneumo-thorax entretenu.

XXV (Cochin). — Esn. (F.), 25 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du tiers supérieur du poumon droit.

Pneumo-thorax le 23-10-25. Total. Liquide le 1-2-26. Ponction le 24-4-26. Liquide citrin fibrineux. Polynucléaires, pas d'éosinophiles. Assez nombreux B. K. longs et grêles, non granuleux. Liquide fluorescent jaune verdâtre très fluide. Pas de coagulation spontanée. Léger dépôt blanchâtre. Rivalta + positive. Mucine, présence. Albumine vraie 59 gr. Chlorures 5 gr. 98. Extrait sec 68 gr. Cendres 8 gr.

Pneumo-thorax entretenu.

XXVI (Cochin). — Cher. (F.), 20 ans. Tuberculose fibro-caséeuse très évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 22-5-24. Liquide en juillet 24. Remonte en septembre 24 jusqu'à l'omoplate. Ponction le 8-9-24 : quelques B. K.

Sortie sur sa demande. Décédée à domicile.

XXVII (Service du Professeur Bezançon). — Bret. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 13-7-21. Liquide en novembre 21. Ponction le 30-12-22. Lymphocytose pure, pas de B. K. Liquide résorbé. Pneumo-thorax abandonné.

En 1925, mariée, un enfant.

XXVIII (Service du Professeur Besançon). — Sil. (F.). Tuberculose pneumonique du poumon gauche.

Pneumo-thorax en juillet 21. Total. En novembre 21, épanchement minime. Ponction le 26-6-22. Liquide clair citrin. Extrêmement rares B. K. Eléments très rares. Culture du liquide : positive.

Ponction le 26-8-22. Présence de B. K. Examens faits à Angicourt par M. Buc. Décès en 1923. Broncho-pneumonie du côté opposé.

XXIX (Service du Professeur Bezançon). — Dur. (H.), 25 ans. Tuberculose hémoptoïque évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 25-2-26. Total. Liquide en avril 26. Séro-fibrineux.

Ponction le 24-4-26. Lymphocytose pure, quelques cellules endothéliales. Pas de B. K.

L'apparition du liquide s'est accompagnée d'une élévation de température à 38°5, puis 39°6.

Le liquide persiste actuellement (mai 1926).

XXX (Service du Professeur Bezançon). — Vic. (H.), 22 ans. Tuberculose fibro-caséeuse excavée du poumon droit.

Pneumo-thorax le 5-10-22. Liquide le 13-8-23, séro-fibrineux. Résorbé ultérieurement. Récidive en septembre 24. Poussée fébrile à 38°. Résorbé en juillet 25. Récidive le 16-2-26. Poussée fébrile à 39°. Dyspnée. Ponction le 30-3-26. Eléments très altérés, surtout polynucléaires. Rares B. K. Actuellement, température normale. Pneumothorax entretenu.

XXXI (Service du Professeur Bezançon). — Fo. (F.) 17 ans. Tuberculose broncho-pneumonique du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 10-1-26. Partiel. Liquide le 9-3-26. Apparue en période fébrile ultérieure sans modification de la courbe. Ponction le 21-4-6. Pas de B. K.

XXXII (Service du Professeur Bezançon). — Gar. (F.), 22 ans. Tuberculose fibro-caséeuse peu évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 30-5-24. Total. Liquide le 28-6-24.

Ponction le 21-4-26. Pas de B. K. Pneumo-thorax entretenu.

XXXIII (Cochin). — Go. (H.), 34 ans. Tuberculose fibro-caséeuse du sommet gauche.

Pneumo-thorax le 3-3-21. Total. Liquide en 5-21, séro-fibrineux. Abandonné en 6-21. Bilatéralisation.

Décès 7-23.

XXXIV (Cochin). — Carb. H.), 34 ans. Tuberculose fibro-caséeuse étendue du poumon droit.

Pneumo-thorax le 1-4-21. Total. Liquide en 7-21, séro-fibrineux. Abandonné 1-22. Symphyse. Actuellement travaille, mai 26. Médiastin attiré à droite.

XXXV (Cochin). — Lat. (F.), 20 ans. Tuberculose fibro-caséeuse du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 8-5-21. Total. Liquide en 6-21.

Pneumo-thorax abandonné 2-22. Décès 15-5-22.

XXXVI (Laënnec). — Pe. (F.), 27 ans. Tuberculose fibro-caséeuse du poumon gauche.

Pneumo-thorax le 4-5-21. Liquide en 6-21, Pneumo-thorax abandonné 11-23. Actuellement va mieux.

XXXVII (Cochin). — Chap. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse du poumon droit.

Pneumo-thorax 7-2-21. Partiel. Liquide en 10-21. Pneumo arrêté. Décès 2-5-22.

XXXVIII (Cochin). — Uti. (H.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon droit.

Pneumo-thorax en 11-21. Total. Liquide 2-22. En 9-22, bilatéral. Abandon du pneumo. Décès 10-22.

XXXIX (Cochin). — Gir. (H.), 24 ans. Tuberculose bilatérale prédominant à gauche.
Pneumothorax en en 7-22. Liquide en fin de 8-22. Evolution. Décès 10-22.

XL (Cochin). — Than. (H.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon droit.
Pneumo-thorax en 11-21. Total. Liquide en 10-24. Symphyse en 6-25, complète. Actuellement travaille.

XLI (Cochin). — Per. (H.), 37 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon droit.
Pneumo-thorax 10-21. Total. Liquide en 1-22. Rupture pulmonaire en février 22. Décès mars 22.

XII (Cochin). — Lers. (F.), 45 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.
Pneumo-thorax 1-22. Liquide 3-22. Bilatéral. Décès 5-22.

XLIII (Cochin). — Dez. (H.), 33 ans. Tuberculose fibro-caséeuse du poumon gauche.
Pneumo-thorax 2-22. Total. Liquide en 6-22. Purulent 10-22. Oléo-thorax. Décès 10-12-22.

XLIV (Cochin). — Dev. (F.), 24 ans. Tuberculose fibro-caséeuse du poumon droit.
Pneumo-thorax 4-22. Total. Liquide 5-22. Résorbé 7-22. Complet. Pneumo arrêté. Guérison 10-25.
En mai 26, travaille.

XLV (Cochin). — Gos. (F.), 17 ans. Tuberculose fibro-caséeuse sub-évolutive du poumon gauche.
Pneumo-thorax 5-22. Total. Liquide 2-25. Symphyse en 3-25. Pneumo abandonné. Actuellement travaille, mai 26.

XLVI (Cochin). — Esc. (F.), 16 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax 6-22. Partiel. Liquide 8-22. Symphyse en 3-23. Pneumo-thorax abandonné. Actuellement travaille, mai 26.

XLVII (Docteur Pissavy). — Her. (F.). Tuberculose évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax 6-22. Total. Liquide 8-23. Symphyse 5-24. En 1925, fistule sur trajet d'une ponction de pleurésie faite en 1924 en sanatorium. Depuis 1924, une grossesse à terme. Va bien en mai 1926.

XLVIII (Cochin). — Pat. (H.), 24 ans. Tuberculose caséeuse du poumon droit.

Pneumo-thorax 6-22. Total. En août 1923, méningite confirmée bact. guérie. Liquide en 1-26. Pneumo entretenu actuelement, mai 26.

XLIX (Cochin). — El. (F.), 16 ans. Tuberculose fibro-caséeuse du sommet gauche.

Pneumo-thorax 7-22. Total. Liquide 8-22. Pneumo-thorax abandonné 1-25. Actuellement va bien, travaille.

L (Cochin). — Dag. (E.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du sommet droit.

Pneumo-thorax 8-22. Total. Liquide 1-12-22. Décès 9-23.

LI (Cochin). — Cos. (F.), 26 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax 10-22. Total. Liquide 10-22. Oléo-thorax. Pneumo-thorax abandonné 7-23. Fistule sur trajet ponction au début 1924. Thoracoplastie partielle 3-7-24, 9-10-24, 24-10-24. Actuellement va bien (mai 26).

LII (Cochin). — Did. (F.), 21 ans. Tuberculose fibro-caséeuse excav. du poumon droit.

Pneumo-thorax 10-22. Total. Liquide 1-23. Pneumo entretenu. Décès par cachexie, 3-25.

LIII (Cochin). — Le Bo. (F.), 16 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax 11-22. Total. Liquide 3-23. Purulent 12-23. Fistulisé. Décès 3-24.

LIV (Cochin). — Mon. (F.), 20 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon droit.

Pneumo-thorax 12-22. Total. Liquide 9-23. Symphyse. Pneumo-thorax abandonné 20-9-24. Bilatéralisation fin 1925. Pneumo-thorax gauche actuellement en cours (mai 1926).

LV (Cochin). — Olib. (H.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax 1-23. Total. Liquide 3-23. Pneumo-thorax entretenu actuellement (mai 1926).

LVI (Cochin). — Chab. (H.), 19 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon droit.

Pneumo-thorax 1-23. Total. Liquide 4-23. Pneumo-thorax actuellement entretenu (mai 1926).

LVII (Cochin). Mont. (F.), 22 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax 2-23. Total. Liquide 20-4-23. Symphyse. Pneumo-thorax abandonné 12-23. Actuellement va bien, travaille (mai 26).

LVIII (Cochin). — Bed (F.), 21 ans. Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax 3-23. Total. Liquide 5-23. Purulent 10-25. Pneumo-thorax abandonné. Actuellement va bien (mai 1926).

LIX (Docteur Pissavy). — Cr. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon droit.

Pneumo-thorax 5-23. Partiel. Liquide 2-24. Symphyse 10-24. Décès.

LX (Docteur Pissavy). — Lou. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax 5-23. Partiel. Liquide 7-23. Symphyse. Va bien actuellement (mai 1926).

LXI (Cochin). — Pic (H.). Tuberculose fibro-caséeuse sub-évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax 4-23. Total. Liquide 5-23. Symphyse 8-23. Actuellement va bien, travaille (mai 1926).

LXII (Cochin). — Mal. (F.). Tuberculose fibro-caséeuse évolutive du poumon gauche.

Pneumo-thorax 4-23. Total. Liquide 6-23. Résorbé 6-24. Récidive 7-24. Disparu 9-24. Pneumothorax actuellement entretenu. En 3-26, bilatéralisation. Actuellement vivant.

BIBLIOGRAPHIE

Pour la bibliographie détaillée antérieure à 1920, se reporter au travail de Rossel : *Etudes sur la Tuberculose*, 5e série, Leysin.

(1) Derscheid et Geeraerdt. — Complications du Pneumothorax artificiel. XIVe Congrès français de Médecine, Bruxelles 1920.

(2) Rossel. — La Pleurésie séro-fibrineuse, complication du Pneumothorax artificiel chez les Tuberculeux. Thèse de Lausanne 1920. — Etudes sur la Tuberculose, 5e série, p. 193, Leysin.

(3) Deist, Hellmuth. — Ueber die Pleuritis exsudativa als Komplikation d. Pneumothorax artificiel. Klin. Wochenschrift, n° 33, 1922.

(4) Gwerder. — Ueber Entspannungspneumothorax auf Grund symptom. Indikation. Zeitsch. f. Tuberkulosis. Bd 27, H. 5.

(5) S. Sweezey et Al. Schonbar. — Artificial Pneumothorax. American Review of tuberculosis, vol. XIII, n° 2, février 1926.

(6) R. W Matson, R. C. Matson and M. Bisaillon. End results of artif. Pneumothorax. Amer. Rev. of Tub., vol. IX, n° 4, juin 1924.

(7) And Peters et J. Stanley Woolley. — Pleural effusion complicating artif. Pneumothorax. Amer Rev of Tub., vol. VI, n° 8, octobre 1922.

(8) M. Piéry et B. Le Bourdelles. — La Pratique du Pneumothorax artificiel en phtisiothérapie. Masson et Cie, Paris 1912.

(9) Lelong. — Du petit épanchement idiopathique au cours du Pneumothorax artificiel. Th. de Lyon 1921.

(10) Dumarest et Brette. — La pratique du Pneumothorax thérapeutique. Masson et Cie, Paris 1923.

(11) Léon Bernard et Baron. — Les Pleurésies du Pneumothorax artificiel. Presse Méd., 1924, n° 99.

(12) Al. Pissavy. — Les Pleurésies du Pneumothorax artificiel. Presse Méd., 1925, n° 25.

(13) Dumarest, Parodi et Lelong. — Pathogénie des épanchements pleuraux du Pneumothorax artificiel. Rev. de la Tub., 1920, p. 455.

(14) R. C. Wingfield et S. Wilson. — Les éléments du pronostic au cours du Pneumothorax artificiel.

(15) Durand et Charkansky. — Epanchements pleuraux survenus au cours du Pneumothorax artificiel. Soc. de Biologie, 27-6-25, n° 23.

(16) Veber. — Morphologie du bacille tuberculeux. Rev. de la Tub., 1926, n° 1.

(17) H. Durand. — Les liquides pleuraux du Pneumothorax thérapeutique. Section d'Etudes scientifiques de l'Œuvre de la Tuberculose, 1926.

(18) Weinstein. — Au cours de la discussion qui suivit le rapport de von Muralt : Beitrage zur Klin. d. Tub., VII, Supplément Bd. 1914.

(19) Forlanini, cité par Rossel (voir n° 2).

(20) Von Muralt. — Erfahrungen ueber Exsudaten bei Kunstl. Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tub. VII Supplementbd. 1914.

(21) Léon Bernard. — Pleurésie adhésive traumatique au cours du Pneumothorax artificiel. Paris-Médical, 2-1-26.

(22) Warnecke. — Ist das Pneumothorax éxsudat vermeidbar ? Beitr. z. Klin. d. Tub., LIX, S. 96-101.

(23) Naveau. — Les résultats du Pneumothorax thérapeutique (Service du Dr Rist). Th. de Paris 1924.

(24) Mantoux. — Diagnostic des hydropneumothorax à petit épanchement. Rev. de la Tub., 1920.

(25) Maendl. — Ueber seltene Formen der Exsudatbildung beim Kunstl. Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tub. LXI, S. 75-86.

(26) Mayer. — Experiment. und. Klin. Mitteilungen uneber die nach Pneumothorax Operationen auftretenden Pleuraergusse. Beitr. z. Klin. d. Tub., Bd. XXIX, H. 1.

(27) Lerich. — Epanchements pleuraux consécutifs au Pneumothorax artificiel. Th. de Lyon 1925.

(28) Loschi. — La Pleurésie réactionnelle consécutive au Pneumothorax. Tubercolosi, 1924-16-237.

(29) Valette. — Pleurésies à grand épanchement au cours du Pneumothorax artificiel. Th. de Lyon1925.

(30) J. Revestos et R. Rargallo. — La Pleurésie à éosinophiles au début du Pneumothorax artificiel. Rev. esp. de Med. y Cirurg., VI, n° 58, p. 183 à 200, 1923.

(31) Hansen. — Der Kunstl. Pneumothorax in der Phtisisbehandlung. Ref. in Zentralblatt fur die ges. Tub. Forsch., n° 6, avril 1913 (cité par Rossel).

(32) Nardi. — Cytologie et bactériologie des épanchements pleuraux au cours du traitement de la Tuberculose pulmonaire par le Pneumothorax artificiel. Bolletino del primo sanat. ital., n° 1, série II, 1912.

(33) Léon Bernard et Paraf. — Le mécanisme et la nature des épanchements pleuraux consécutifs au Pneumothorax chez les tuberculeux. Progrès Médical, 1914, n° 12.

(34) Bard. — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du Pneumothorax artificiel. Semaine Médicale, 16-7-13.

(35) Tachau und Thielenius. — Gasanalytische Untersuchungen bei Kunstl. Pneumothorax. Zeitschrift fur Klin. Mediz., Bd. 82, H. 3 et 4.

(36) Bezançon et Griffon. — Virulence du liquide pleural. Soc. de Biologie, 21-2-03.

(36 *bis*) Jousset et Cartier. — In Thèse de Cartier, Paris 1905. Pleurésies tuberculeuses.

(37) Louis Ramond. — Pleurotuberculose primitive. Th. de Paris 1907.

(38) Courcoux. — La Tuberculose pleurale. In Traité de Path. méd. et de Thérap. appliquée, Maloine, Paris 1921.

(39) Saugmann. — Zur Technik des Kunstl. Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tub., Bd. 37, H. 3.

(40) Mantoux. — Radioscopie des hydropneumothorax en position déclive. Rev. de la Tub., 1925, p. 516.

(41) Genévrier. — Injections intrapleurales de lipiodol au cours du Pneumothorax thérapeutique. Rev. de la Tub., 1925.

(42) B. Stivelmann et Rosenblatt. — Epanchements pleuraux multiples au cours du traitement par le Pneumothorax artificiel. American Journ. of Med. Sciences, 1921, février, p. 229.

(43) Jedlicka. — Epanchements étagés dans le Pneumothorax artificiel. Casopis lekaru Ceskych, Jg. 64, n° 11, 1925, p. 401-404.

(44) Caussade, Lucy et Surmont. — Les hydropneumothorax à étages et les petits hydropneumothorax superposés. Soc. Méd. des Hôp., 1924, p. 1319.

(45) B. Stivelmann et Rosenblatt. — Managements of pleural effusions in the course of therapeutic Pneumothorax. Brit. med. Journ., n°3364, p. 1125-

(46) Janssen. — Ueber Pneumothorax exsudate. Tuberculose Munchen, 1925, V, 1 à 14.

(47) B. Hudson. — Treatment of effusions in artif. Pneumothorax. Brith. med. Journ., n° 3364, p. 1125-1126, 1925.

(48) Fraenkel. — Zur Behandlung des eitrigen Pneumothorax ergussen. Deutsche Mediz. Wochenschrift, Jg. 47, n° 39.

(49) Lunde. — Behandlung von Pleural exsudaten spez. von solchen die unter der Behandlung mit Pneumothorax artif. untstanden. Zeitschrift fur Tub., 1923, XXXIX, 168.

(50) Jukola. — Ueber Pleuritis in Ausschluss an Pneumothorax behandlung bei Tuberculosen. Duodecim Jg. 41, n° 3, 1925.

(51) Tixier et Pollosson. — L'ensemencement de la paroi thoracique dans les ponctions de la plèvre. Presse Méd., 1926, n° 9, p. 129.

(52) Crocket. — Tuberculosis Society in Tubercle, juin 1925, vol. VI, n° 9, p. 460.

(53) Bernou. — La symphyse pleurale complication du Pneumothorax artificiel. Journal des Praticiens, 19-1-24.

(54) Thin. — L'oléothorax, son application dans le traitement des épanchements pleuraux. Th. de Paris 1923.

(55) Kuss. — Indications essentielles de l'oléothorax. Bull. Académie de Méd., 1925, n° 36.

(56) Al. Pissay, Bréger et Chabrun. — Soc. Méd. des Hôp., 1924, p. 566.

(57) Archawsky. — Contribution à l'étude de l'oléothorax. Thèse de Paris 1924.

(58) Buc. — Sur la croissance du bacille tuberculeux dans les milieux liquides. Rev. de la Tub., 1924, p. 520.

(59) Revue de la Tuberculose, 1920.

(60) Maendl. — Kündlische Erzeigung Exsudaten bei Pneumothorax. Beitr. z. Klin. d. Tub., 1925, LXI, S. 316-318.

(61) Lacassagne et Martin. — Adhérences pleurales tuberculeuses et leur rôle dans la mort subite. Congrès internat. de Washington, 1908.

(62) Rist et Ameuille. — Symphyse pleurale hyperplasique dans la Tuberculose. Rev. de la Tub., 1920, p. 471.

(63) F. Bezançon et Chevalley. — Asphyxie tuberculeuse progressive par symphyse pleurale. Rev. de la Tub., 1923, n° 2.

(64) Morelli. — Les pleurésies sclérogènes du Pneumothorax artificiel. Soc. Méd. des Hôp., 3-4-25.

(65) Jaquerod. — Les processus naturels de guérison dans la Tuberculose pulmonaire. Masson et Cie, 1925.